

Le syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie en chirurgie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Décembre 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gérard TOURRETTE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Février 1929, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

**LE SYNDROME D'ALCALOSE
MÉTABOLIQUE HYPOCHLORÉMIQUE
AVEC HYPORALIEMIE EN CHIRURGIE**

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1954-1955. — N° 46

**Le syndrome d'alcalose
métabolique hypochlorémique
avec hypokaliémie en chirurgie**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Décembre 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gérard TOURRETTE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Février 1929, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gaillon, 42

1954

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. LEPINE. | Doyen. M. HERMANN.
 Assesseur. M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE,
 LEPINE, SAVY, MOURIQUAND TRILLAT, LERICHE, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.	P. RAVAUULT.
Clinique chirurgicale A.	SANTY.
Clinique chirurgicale B.	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique.	BONNET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	MAYOUX.
Clinique urologique.	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique.	POLLOSSON.
Clinique obstétricale.	PIGEAUD.
Clinique stomatologique.	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.	BERNHHEIM.
Pharmacie et pharmacologie.	X...
Physiologie.	HERMANN.
Anatomie pathologique.	MARTIN J.-F.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	PONTHUS.
	(détaché à Beyrouth)
Médecine du Travail.	BOURRET.
Parasitologie et pathologie exotique.	GARIIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DELORE.
Anatomie.	GABRIELLE.
Pathologie interne.	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.	ENSELME.
Pathologie chirurgicale.	MALLET-GUY.
Histologie.	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale.	REVOL.
Médecine légale et déontologie.	X...
Thérapeutique.	LEVRAT.
Hygiène.	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie.	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale.	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.	NETIEN.
Chimie analytique pharmaceutique.	BADINAND.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSSILLON | Pharmacie et pharmacologie. M. DREVON.
 Physique biologique. M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. COUDERT.	Bactériologie. MM. BERTOYE A.
Parasitologie. ROMAN.	Physiologie. CHATONNET.
Histologie. X...	Physiologie. CIER.
	Biochimie médicale. CREYSSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale MM. BRUN.	Orthopédie. MM. MARION Joseph.
Pathologie médicale GIRARD M.	Obstétrique. BROCHIER.
Pathologie médicale GIRARD P.	Obstétrique. MAGNIN.
Pathologie médicale JEUNE.	Obstétrique. MATHIEU J.
Pathologie médicale VACHON.	Anatomie pathologique .. GUICHARD.
Pathologie médicale GALLY.	Anatomie. LATARJET.
Pathologie médicale GONIN.	Urologie. PERRIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.	Ophtalmologie. LAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.	Neuro-chirurgie. LECUIRE.
Pathologie chirurgicale LABRY.	Oto-rhino-laryngologie .. X...
Pathologie chirurgicale TRILLAT.	Dermato-syphiligraphie. THIERS.
Pathologie chirurgicale DARGENT.	Médecine légale et Médecine du Travail. ROCHE.
Pathologie chirurgicale MANSUY.	
Pathologie chirurgicale GUILLET.	

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGÉ

Hygiène. M. BENAZET.	Pharmacologie et Pharmacie M. CIER André.
Histologie. M. DUMONT Louis.	Chimie organique
Physique et Biologie. M. MORET.	et Toxicologie. M. PERROT Louis.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. BERTRAND ; Assesseurs: MM. PEYCELON,

DORCHE et JEUNE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BERTRAND

Il nous a confié la rédaction de ce travail.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON

Chirurgien des Hôpitaux

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter d'être l'un de nos juges et nous l'assurons de notre vive gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

Médecin des Hôpitaux

Nous osons espérer que notre modeste travail pourra retenir son attention. Il a bien voulu accepter de nous juger. Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR DORCHE

Maître de Conférences — Chargé de cours

Pharmacien des Hôpitaux

Nous lui devons des données de laboratoire d'un intérêt capital. Nous l'en remercions vivement.

Il a bien voulu accepter d'être membre de notre jury de thèse. Nous tenons à l'assurer de notre reconnaissance.

AU DOCTEUR J. TRAEGER

Malgré ses travaux, il nous a dispensé sans compter son temps et ses conseils pour l'élaboration de cette thèse.

En témoignage de respect et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL CHAVIALLE

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT LENOIR

Médecin des Hôpitaux Militaires

Il nous a beaucoup enseigné.

En témoignage de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE VERGER

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Nous avons admiré l'homme et le chirurgien.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. NAUSSAC

Médecin des Hôpitaux

Il fut pour nous un maître indulgent.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

INTRODUCTION

L'unité du syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypopotassémie s'est constituée durant ces dix dernières années. Cette association d'une augmentation de la réserve alcaline, indépendante de troubles respiratoires, et d'une diminution des taux de chlore et de potassium sanguins suffit à sa définition. Définition toute humorale certes, mais beaucoup plus fidèle que les manifestations cliniques qui la traduisent.

Un des caractères les plus intéressants de ce syndrome réside dans le fait que, quel que soit le mode d'installation, quel que soit le trouble primitif, il apparaît une fois qu'il est constitué dans son intégralité et réalise un tableau clinique et humoral univoque.

Aussi le retrouvons-nous, toujours aussi fidèlement reproduit, après un déficit isolé en chlore (vomissements) ou, le cas échéant, en potassium (maladie de Cushing), tout comme à la suite d'un excès de bicarbonate (thérapeutique d'une acidose diabétique).

Nous insisterons néanmoins plus particulièrement sur l'importance du potassium. Non seulement parce que les troubles de son métabolisme sont particulièrement intéressants à considérer du point de vue de la pathogénie du syndrome mais parce que sa pathologie ne commence à s'édifier que depuis une dizaine d'années alors que les physiologistes se préoccupent depuis fort longtemps de ce métal. Ce retard entre la physiologie et la clinique tient à différents facteurs, et, notamment, aux difficultés analytiques rencontrées jusqu'à l'utilisation de la photométrie de flamme pour le dosage du potassium.

A côté de ces données humorales précises, la symptomatologie demeure vague et fruste. Peu spécifique, elle peut ne pas étonner chez de grands opérés. Les quelques signes cliniques, vraiment positifs, qui ont été décrits sont généralement tardifs ou malheureusement inconstants.

Méconnu, ce syndrome peut être mortel. C'est une véritable maladie surajoutée qui évolue ensuite pour elle-même si le trouble originel n'est pas corrigé. Bien des auteurs lui attribuent aujourd'hui, dans des bilans rétrospectifs, des décès non expliqués par les autopsies, mais survenus dans des conditions telles qu'ils peuvent maintenant les classer dans le groupe des hypokaliémies post-opératoires.

La fréquence de cette complication des suites opératoires est assez difficile à déterminer. Nombre de chirurgiens sont aujourd'hui partisans d'un traitement prophylactique pré et post-opératoire de ces troubles humoraux, traitement guidé par les données de l'ionogramme, ou mieux par l'étude des bilans d'eau et de sels.

Bien souvent, la reprise d'une alimentation normale estompe rapidement une période post-opératoire troublée, et le diagnostic n'est pas posé.

Enfin, la gravité même de l'état général de certains malades peut faire passer au second plan des accidents dont les manifestations cliniques sont confondues avec la maladie post-opératoire elle-même.

On conçoit donc l'intérêt qu'il y a à connaître cette question. Intérêt d'autant plus grand que les indications thérapeutiques sont simples et déterminantes en raison de leur spécificité.

HISTORIQUE

L'association d'une augmentation de la réserve alcaline et d'une hypochlorémie est connue depuis longtemps. On avait groupé les manifestations de ce trouble humoral sous la dénomination de « vomissements par ou avec manque de sel ». Cette définition ne nous semble pas tout à fait exacte, car, primitivement, ce sont les vomissements qui entraînent la perte de sel. Aussi, préférons-nous celle de Mach qui parle de « déchlorurations par vomissements ».

De tels vomissements avaient été essentiellement observés au cours de deux types d'affections chirurgicales : la sténose pylorique et l'occlusion intestinale.

Ce sont Kauders et Porges qui, en 1923, posèrent le premier diagnostic de « coma hypochloræmicum » chez un sujet atteint de sténose du pylore. Par la suite, Strauss, Rocch et Klingner, en 1933, devaient relater l'association de l'alcalose à l'hypochlorémie. Strauss et Hotto, puis Brunschwig, Schmitz et Slotin montrèrent enfin qu'une telle hypochlorémie peut s'observer également chez des sujets achlorhydriques, et notamment, chez des cancéreux.

En ce qui concerne l'occlusion intestinale, c'est en 1923 que fut constatée pour la première fois, par Haden et Orr, l'existence d'une hypochlorémie au cours d'une occlusion du duodénum. Mais ce sont J. Gosset et A. Binst qui montrèrent que cette hypochlorémie était due aux vomissements et qu'une rechloruration faisait disparaître tous les troubles de l'occlusion. « En présence de vomissements abondants et répétés, il importe certes, d'hydrater le malade, mais il apparaît aussi qu'il faut, en même temps, pourvoir de façon suffisante à la déperdition en ClNa du sang et des tissus. »

C'est d'ailleurs à la suite de l'étude de 27 cas d'occlusion intestinale que Falconer, Osterberg et Dwyer montrèrent toute l'importance du potassium dans les syndromes formés d'alcalose, d'hypochlorémie et de déshydratation. Rendant respon-

sabiles de ces manifestations les vomissements et les aspirations gastriques, ces auteurs soupçonnaient déjà l'antagonisme K^+ - Na^+ et proposaient l'administration de potassium à titre thérapeutique.

Il faut alors attendre plusieurs années pour trouver dans la littérature une publication analogue. Ce n'est, en effet, qu'en 1943, que Ariel, Abels, Pack et Rhoads publièrent, à propos de 5 observations de sujets atteints de cancers gastro-intestinaux (dont 4 cancers du rectum), l'étude d'un syndrome post-opératoire caractérisé par une alcalose, une hypochlorémie et une hypoprotidémié et se montrant réfractaire à l'administration de $ClNa$. Ces auteurs n'obtinrent de guérisons qu'avec la reprise de l'alimentation normale ou sous l'effet de l'administration d'acides aminés.

L'unité du syndrome, c'est-à-dire l'association de l'alcalose, de l'hypochlorémie et de l'hypokaliémie, n'a été réalisée qu'en 1945 par Darrow, à propos de deux cas de troubles congénitaux de l'absorption intestinale, responsables de l'apparition d'un tel syndrome. S'attachant particulièrement à ce problème, Darrow, avec l'aide de Cooke, est parvenu aujourd'hui à édifier une pathogénie de ce syndrome.

Sa description clinique, en temps que complication des suites opératoires n'a été faite que quelques années plus tard. On la doit à Randall, Habif, Lockwood et Werner (1949) et surtout à Eliel, Pearson et Rawson qui publièrent, en 1950, une étude détaillée de 32 cas d'alcalose post-opératoire.

Dès lors, les travaux se sont succédés, s'attachant tout particulièrement aux effets du potassium administré à titre thérapeutique avant et après des interventions chirurgicales majeures. Ce sont ceux de Hollender, Elman, Weichelsbaum, Bodansky, Lans, Steinner, Martin, etc...

D'autres auteurs se sont intéressés à la question, mais d'une manière plus générale, englobant toutes les hypokaliémies ou tous les troubles du métabolisme du potassium : ce sont notamment Platner, Montant, Debre, Hazard, Lestradet.

Ainsi, quoique ses manifestations soient de connaissance ancienne le syndrome est de découverte récente, puisqu'il n'y a que quelques années seulement que son unité clinique, humorale et pathogénique a été réalisée.

ETUDE CLINIQUE ET HUMORALE

Le syndrome d'alcalose métabolique apparaît généralement quelques jours après une intervention chirurgicale majeure, alors que les suites opératoires immédiates n'ont été marquées d'aucun incident. Il correspond à la forme tardive de la maladie post-opératoire, décrite par Dubois-Ferrière.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Nous avons déjà dit combien la symptomatologie était peu spécifique. Certains symptômes possèdent néanmoins une nette valeur d'orientation. Malheureusement, les signes qui ont le plus grand intérêt sont surtout des signes généraux dont l'appréciation demeure difficile chez des opérés.

Les troubles psychiques sont pratiquement constants. Le malade semble absent, quelque peu hébété, rêveur ; comprenant une question, il commence à répondre, mais s'interrompt au milieu d'une phrase. Il s'agit de désorientation, de confusion légère, parfois de délire, mais c'est alors une forme calme, sans agitation. On n'observe de coma ou même de subcoma qu'à la phase terminale de la maladie.

Les troubles musculaires ont été décrits par tous les auteurs et présentent un grand intérêt du point de vue du diagnostic. Au début, on constate seulement une simple asthénie, tradite par une certaine maladresse dans l'exécution de gestes courants, par de la difficulté à conserver une attitude, le port de tête en particulier. Les mouvements volontaires sont sans force et la poignée de main est molle, sans vigueur. Il y a une diminution, non seulement de la force musculaire, mais encore du tonus et la simple palpation montre des muscles flasques, sans tonicité.

On a signalé également des crampes musculaires, du nystagmus, des secousses de type myoclonique au niveau des doigts, où elles prennent l'aspect d'un petit tremblement, ou au niveau de la face. Leur apparition, généralement tardive, est considérée comme un élément de mauvais pronostic. Ces derniers signes d'hyperexcitabilité musculaire sont vraisemblablement liés à la baisse du taux de calcium plasmatique qui accompagne fréquemment l'hypokaliémie (Elman).

Quoique plus inconstants, les signes cliniques que nous allons décrire maintenant sont pourtant d'un grand intérêt parce qu'ils sont plus spécifiques.

En premier lieu, il faut noter les *troubles de la motilité intestinale* : météorisme banal ou parfois ileus paralytique. La distension abdominale entretient les nausées et les vomissements, et par là même, aggrave le syndrome. Chez l'enfant, les radiographies montrent des images typiques de niveaux liquides (Debré). Parmi les 32 observations d'alcalose post-opératoire qu'ont rassemblé Eliel et Pearson, on remarque 19 cas de distension abdominale et 6 cas d'ileus paralytique. Ces chiffres donnent une idée de la fréquence relativement importante de ces signes abdominaux. Ils cèdent d'ailleurs très rapidement à la correction du trouble humoral. Webster a observé un cas de distension abdominale extrême, non améliorée par une caecostomie, mais régressant rapidement à la suite d'une thérapeutique à base de potassium (cité par Elman).

On voit donc qu'en présence de certaines occlusions post-opératoires, il pourra être très important de discuter le diagnostic d'hypokaliémie, pour peu que les perturbations de l'ionogramme et les circonstances étiologiques le laisse suspecter : ainsi, pourra-t-on parfois éviter une nouvelle intervention grâce à un traitement médical simple.

On peut également observer une *respiration superficielle*, rapide, traduisant une faiblesse des muscles respiratoires. C'est un symptôme grave (Bodansky). De nombreux auteurs ont signalé des *paralysies flasques* du type ascendant de Landry, une abolition des réflexes tendino-periostés.

On est souvent frappé par l'*aspect déshydraté des malades* : la langue est sèche, les joues sont creuses, les traits tirés, la peau terne et desséchée. Cette déshydratation est due, en grande partie, aux vomissements, mais les pertes en eau, réalisées par

les aspirations gastriques, les drainages de fistules, ne sont pas négligeables. Peut-être faut-il également tenir compte de la diurèse qui, et ceci semble paradoxal, est presque toujours conservée. Sans vouloir lui conférer une valeur sémiologique, nous insisterons plus loin sur cet aspect de la fonction rénale au cours de ce syndrome.

L'atteinte cardio-vasculaire n'a pas la traduction clinique que la physiologie nous laissait en droit d'attendre. Tout au plus a-t-on signalé de l'arythmie, un souffle systolique discret, une diminution de la pression artérielle diastolique.

Les modifications électriques, par contre, sont bien connues et ont été décrites comme un signe pathognomonique des hypokaliémies : allongement de QT, aplatissement ou même disparition de l'onde T, dépression de ST (Bellet, Stewart). Nous avouerons que notre expérience en ce domaine est minime : d'une part, parce qu'il nous a toujours été plus facile, pour des raisons matérielles, de nous adresser aux différents dosages plutôt qu'à l'électrocardiogramme et d'autre part, parce que l'interprétation des tracés est souvent délicate et difficile, du fait qu'il s'agit d'opérés qui reçoivent généralement de nombreux tonicardiaques. Toutefois, dans les quelques occasions où nous avons pu le faire, nous n'avons pas remarqué sur nos enregistrements des modifications aussi caractéristiques que celles signalées par les différents auteurs.

LE TROUBLE HUMORAL (1)

L'abaissement de la kaliémie est le signe humoral qui semble le plus important puisque l'institution d'une thérapeutique à

(1) Les différentes valeurs de l'ionogramme que nous serons amenés à fournir seront exprimées en milliéquivalents. En effet, l'importance physiologique d'un électrolyte est liée, non pas à la quantité présente dans une solution, mais au nombre de charges ou de particules réparties dans cette solution (Mudge) : dès lors, on comprend facilement l'énorme avantage que le meQ offre sur les unités pondérales : unité additive, il permet de calculer simplement les données humorales indispensables.

On sait que l'on obtient la valeur d'une quantité en meQ en divisant le nombre de mgrs du corps intéressé par son nombre atomique. Ainsi :

$$\text{— pour le chlore : } \frac{\text{Poids en mgrs par litre}}{35,5} = \text{nombre de meQ/l.}$$

$$\text{— pour le sodium : } \frac{\text{Poids en mgrs par litre}}{23} = \text{nombre de meQ/l.}$$

base de potassium se révèle spécifique. Ce n'est pourtant pas sur lui que se basera le diagnostic.

Entre 3, 7 et 5,1 meQ/l., on peut considérer la kaliémie comme normale. Il semble que les symptômes cliniques de l'hypokaliémie apparaissent à des taux voisins de 3meQ/l., mais les paralysies ne s'observent que pour des taux inférieurs à 2 meQ/l.. On ne peut pourtant pas établir de parallélisme bien net entre le taux de potassium sérique et les manifestations cliniques. Lans, Stein et Meyer ont vu certains sujets demeurer asymptomatiques avec une kaliémie inférieure à 2,9 meQ/l. alors que d'autres présentaient un tableau clinique complet avec une potassémie s'élevant encore à 3,6 meQ/l..

Il est certain que l'hémoconcentration, fréquente chez des opérés déshydratés, peut fausser les résultats du dosage du K plasmatique. Néanmoins, indépendamment de ce facteur d'erreur, la valeur de la kaliémie peut être sensiblement normale, alors qu'il existe déjà un déficit cellulaire important. Il semble parfois que la concentration en potassium plasmatique ne diminue, de façon notable, qu'à partir du moment où ce déficit cellulaire en potassium a atteint son maximum. Cette distinction Hypokaliémie-Déficit cellulaire est capitale. D'ailleurs, le simple fait que la kaliémie ne redevienne normale qu'au bout de 6 à 9 jours d'une thérapeutique appropriée (Randall), prouve bien que la plus grosse partie du potassium introduit dans l'organisme, et conservé par celui-ci, est rassemblée dans le milieu intra-cellulaire avant de passer dans le liquide extra-cellulaire. Il serait donc préférable de parler, dans la définition de ce syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique, d'un déficit en potassium plutôt que d'une hypokaliémie.

L'Hypochlorémie est toujours caractérisée. Elle est, le plus souvent primitive, due, par exemple, à des vomissements, mais, comme nous le verrons plus loin, elle peut être secondaire à un déséquilibre électrolytique que le rein ne corrige pas. Toujours très marquée, elle atteint fréquemment le chiffre de 2,40 gr pour mille c.a.d. 67 meQ/l. environ. (On sait que le taux normal du chlore plasmatique est de 3,65 gr pour mille c.a.d. 103 meQ/l. environ).

L'Alcalose métabolique est définie par un taux élevé de bicarbonates dans le sérum et un pH sanguin élevé (Darrow et Cooke). Elle résulte généralement de l'hypochlorémie, mais

peut, exceptionnellement être primitive (apport excessif de bicarbonate dans un but thérapeutique).

L'augmentation de la R.A. constitue l'élément fondamental du diagnostic humoral. Elle peut être très importante et atteindre 100 volumes et davantage. Une telle augmentation du taux des bicarbonates sanguins ne peut traduire qu'une alcalose métabolique ou une acidose respiratoire. Cette dernière éventualité, fréquente chez les opérés, sera toutefois facilement écartée par l'examen clinique (auscultation, dyspnée, expectoration et fièvre) et radiographique.

La mesure du pH sanguin pourra, en cas de doute, orienter le diagnostic : au-dessus de 7.35 on se trouvera en présence d'une alcalose métabolique ; en-dessous, il s'agira d'une acidose respiratoire.

A notre avis, l'association d'une augmentation de la R.A. et d'une hypochlorémie doit suffire, si les circonstances étiologiques et les signes cliniques y sont favorables, pour poser le diagnostic de déficit en potassium, et ce, même si la kaliémie est sensiblement normale.

A côté de l'alcalose, de l'hypochlorémie et de l'hypokaliémie, on note assez fréquemment une azotémie élevée (1 à 3 gr. pour mille). Il ne peut pas être question d'une azotémie post-opératoire immédiate, due au traumatisme tissulaire. On pense davantage à une azotémie « par manque de sel ou par manque d'eau » (Mach), mais cette notion est compromise par le fait que cette azotémie peut être tout aussi élevée chez des sujets non déshydratés avec une diurèse satisfaisante. Peut-être faut-il tenir compte de la forme sous laquelle le potassium se trouve à l'intérieur des cellules : lié, en partie, à des protéines, sa libération ne s'accompagne-t-elle pas d'une destruction de ces corps azotés, qui expliquerait du moins partiellement, le taux élevé de l'urée sanguine ? Pratiquement, on négligera cette rétention azotée qui disparaît avec le syndrome sous l'influence du traitement.

En ce qui concerne les urines, les perturbations sont peut-être moins caractéristiques, mais possèdent un grand intérêt.

Il est en effet curieux de constater que les urines émises, lors d'un tel syndrome, lorsqu'il est constitué, sont acides, alors

qu'à première vue, l'organisme devrait logiquement répondre à l'excès de bicarbonates sanguins par une augmentation de l'excrétion de ces bicarbonates, c'est-à-dire par l'émission d'urines alcalines. Mach explique ce phénomène, quelque peu paradoxal, en distinguant deux phases :

- Au début, le déséquilibre $\text{Cl}^- \text{Na}^+$ est minime, sans conséquence sur la pression osmotique, et l'organisme tente de réduire l'alcalose par l'excrétion des ions bicarbonates supplémentaires d'où des urines alcalines.
- Ensuite, lorsque le syndrome est constitué, le déficit chloré est tel que l'organisme conserve les ions bicarbonates pour maintenir un équilibre osmotique normal : d'où des urines acides.

Nous rapprocherons de cette interprétation un autre ordre de faits : l'efficacité inconstante du ClNa dans le traitement de l'hypochlorémie. Tant que le trouble humoral n'est pas très important, le ClNa s'avère suffisant pour le corriger ; mais ensuite, lorsque les perturbations sont parvenues à un stade que nous dirons irréversible, l'administration de ClNa demeure sans effet. Seul, le potassium, qui arrêtera la fuite rénale des ions Cl^- pourra enrayer l'évolution du syndrome.

Les taux urinaires de K^+ , Na^+ et Cl^- sont très variables. Même en l'absence d'apport, on trouve toujours du potassium dans les urines : 30 à 40 meQ/l. c.a.d. 1,17 à 1,56 grs pour mille. Un tel taux, à peine inférieur à la normale (56 meQ/l. c.a.d. 2,15 grs pour mille), peut étonner, si l'on considère qu'il s'agit de sujets déficients en potassium, à un degré plus ou moins grand. Il s'explique, en partie, par le phénomène de « l'excrétion obligatoire » sur lequel nous reviendrons.

En ce qui concerne le ClNa , on sait que dans les conditions normales, le rapport du Cl^- urinaire au Na^+ urinaire est sensiblement égal à 1. (Cette notion n'est d'ailleurs pas rigoureuse, et des variations de ce rapport urinaire sont assez fréquemment observées chez des sujets normaux). Quoiqu'il en soit, ce rapport est toujours perturbé au cours d'un syndrome d'alcalose métabolique : l'excrétion de Na^+ est bien supérieure à celle de Cl^- . D'ailleurs, en principe du moins, on ne devrait pas trouver de chlore dans les urines, puisqu'il y a une hypo-

chlorémie et puisqu'il existe un seuil d'élimination rénale pour ce corps : en réalité, on trouve toujours de 10 à 20 meQ/l. de Cl^- au minimum, soit 0,35 à 0,7 gramme pour mille.

En résumé, au cours de ce syndrome d'alcalose métabolique, les différents dosages, aussi bien dans le sang que dans les urines, mettent en évidence un déséquilibre électrolytique considérable.

Le déséquilibre hydrique est secondaire : la défense de l'organisme le limite à l'extrême.

L'association d'une augmentation de l'azotémie est de constatation courante et demeure difficile à expliquer.

LES CONDITIONS DE SURVENUE

Les circonstances au cours desquelles peut se constituer un syndrome d'alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie sont très importantes à connaître. Elles pourront suffire à poser le diagnostic en présence d'une simple augmentation de la R.A. d'origine métabolique.

On peut observer ce syndrome après toutes sortes d'interventions : il s'agit généralement d'*opérés chez qui la reprise de l'alimentation n'est pas possible* avant le 4^e ou 5^e jour post-opératoire et qui ne reçoivent pas de potassium, durant cet intervalle (Plattner).

Mais c'est avant tout en *chirurgie digestive* que l'alcalose avec hypokaliémie vient perturber les suites opératoires : la suppression de l'apport alimentaire, les perturbations des mouvements d'eau et des mouvements de réabsorption d'ions expliquent facilement cette fréquence particulière.

L'état général des malades avant l'intervention est des plus importants et l'on devra se méfier tout particulièrement des *sujets dénutris*. Le plus souvent, ce sont des néoplasiques anorexiques ou même cachectiques. Parfois, ce sont des ulcéreux, dont le régime est trop strict ou qui ont restreint volontairement leur alimentation en espérant diminuer leurs douleurs post-prandiales.

Les pertes de liquides et d'électrolytes pré ou post-opératoires sont capitales et déterminantes :

Les vomissements (sténose pylorique, occlusion), entraînent de l'acide chlorhydrique à l'état libre, et le déséquilibre Cl^- Na^+ se constitue très rapidement. En effet, dans un litre de liquide on a :

Na^+ : 60 meQ/l. ; Cl^- : 84 meQ/l. ; K^+ : 9 meQ/l.

La perte en ions K^+ peut d'ailleurs, dans certaines circonstances pathologiques, s'élever à 40 meQ/l.

Les diarrhées peuvent augmenter de 10 à 20 fois la quantité de potassium excrétée par la voie digestive qui peut atteindre ainsi plusieurs grammes (Plattner).

L'aspiration de liquide gastrique entraîne la même perte d'électrolytes que les vomissements. Toutefois, la perte en chlore peut être encore plus importante lorsqu'on fait boire le malade pendant l'aspiration. Cette pratique devrait être formellement prohibée : en effet, l'eau fait sécréter la muqueuse gastrique et l'on soustrait ainsi à l'organisme une quantité supplémentaire d'ions chlore.

L'aspiration intestinale a un effet du même ordre, mais plus équilibré, elle entraîne :

Na^+ : 110 meQ/l. ; Cl^- : 105 meQ/l. ; K^+ : 5 meQ/l.

Les fistules digestives déterminent des pertes analogues dans les liquides de drainage. Ainsi, dans le cas d'une iléostomie, on trouvera :

Na^+ : 130 meQ/l. ; Cl^- : 112 meQ/l. ; K^+ : 15 meQ/l.

Nous noterons également deux circonstances particulières où l'on peut se trouver en présence d'un excès de bicarbonates : l'emploi, parfois excessif, par les anesthésistes du sérum bicarbonaté des Hospices à 42 pour mille (500 meQ/l. de Na^+ et 500 meQ/l. de CO_3H^-) : l'abus de bicarbonate de soude, employé comme pansement gastrique, par les ulcéreux (ulcères peptiques surtout).

Nous rapporterons pour conclure, les statistiques établies par Lans, Stein et Meyer : parmi les 241 cas d'hypokaliémie pré-opératoire que rapportent ces auteurs : 65 étaient dus à une occlusion intestinale, 34 à une sténose pylorique ; sur les 69 cas de déficit en potassium post-opératoire, 16 ont été observés après gastrectomie subtotale, 15 après colectomie et 2 après hystérectomie.

OBSERVATIONS

Les quelques observations que nous allons rapporter maintenant ne constituent évidemment pas des cas uniques. Chacune d'elles présente cependant un caractère particulier et, en les rassemblant, nous pensons réunir les différents aspects que peut présenter ce syndrome d'alcalose métabolique.

OBSERVATION N° 1. — M. COL... D., 46 ans.

Ce malade qui a beaucoup vomi, a subi avant d'entrer dans le service de M. le Docteur Peycelon de nombreux lavages gastriques. Il est atteint d'une sténose pylorique importante d'origine ulcéreuse. Le 29 mars 1953, on pratique une gastro-entero-anastomose.

Les 30 et 31 mars, les suites opératoires semblent cliniquement normales et le malade reçoit seulement chaque jour 500 cc. de sérum physiologique et 500 cc. de sérum glucosé isotonique à 50 ‰.

Le 1^{er} avril, un syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie s'est installé. D'emblée, il apparaît sous une forme typique et complète.

Cliniquement on note de la torpeur : le malade ne semble pas comprendre les questions et y répond à peine. La faiblesse musculaire est importante : le sujet ne peut serrer la main qu'on lui tend (surtout à droite), il soutient difficilement sa tête et la redresse par de petits mouvements successifs.

A l'examen, la langue est sèche et les yeux sont excavés. L'abdomen est très météorisé (le malade n'a pas encore fait ses gaz). Les réflexes sont normaux et l'auscultation cardiaque demeure négative.

La diurèse est tout à fait normale (2.000 cc.).

L'ionogramme est caractéristique : la réserve alcaline est augmentée (86 vol. %) ; le chlore (84 meQ/l. c.a.d. 2,98 gr. ‰) et le potassium (2,7 meQ/l. c.a.d. 105 mgrs ‰) sanguins sont considérablement diminués.

L'urémie est considérable : 3,47 gr./l.

On entreprend alors une thérapeutique spécifique et on administre 110 meQ de potassium sous forme de citrate, soit environ 11 grammes, et 32 grammes de chlorure de sodium.

Le lendemain, une légère amélioration semble apparaître : mais il persiste une certaine torpeur, avec de l'asthénie et un état de déshydratation toujours assez marqué.

L'ionogramme est peu modifié. Seul le taux d'urée sanguine a baissé de manière sensible quoiqu'il demeure encore très élevé (3 grs ‰).

DATES		30 MARS	31 MARS	1 AVR.	2 AVR.	3 AVR.	4 AVR.	5 AVR.
SANG	Urée Gr.‰			3,47	3	1,87	1,30	
	Chlore meQ/l.			84	86	94	96	
	R.A. Vol.‰			86	86	72	76	
	Protéines Gr.‰			55	59	51,5	60	
	Sodium meQ/l.			140	141	138	149	
	Potassium meQ/l.			2,7	3	3	3,25	
	Hématocrite %			33	31,5		39,5	
	Résistivité ohms/cm ² /cm.			71,7	69	64,9		
URINES	Chlore meQ/l.			8	7	11	17	
	Sodium meQ/l.			15	17,5	40	52	
	Potassium meQ/l.			43	43	60	20	
Diurèse cc.				2000	3500	2500		
Pertes insensibles cc.				800	800	800		
Aspiration cc.						1450		
BOISSONS cc.				1000	2500	3000		
SERUMS	Physio. 9 ‰ cc.	500	500			1500		
	Glucosé isot. 50 ‰ cc;	500	500	5000	5000	1500		
	ClNa Gr.			32	24			
	K ⁺ (citrate) meQ.			110	200	70		
BILAN EAU : Journalier				+3200	+3200	+1750		
Cumulatif				+3200	+6400	+8150		

On poursuit donc la thérapeutique et l'on porte à 200 meQ la quantité de potassium administrée sous forme de citrate, soit environ 20 grs. On adjoint 24 grammes de ClNa.

Le 3 avril, le sujet est sorti de sa torpeur et parle un peu. Il demeure néanmoins asthénique et somnolent. La langue et la peau sont toujours très sèches.

La diurèse est très importante (3.500 cc. ?) (action du sérum glucosé) et l'urée sanguine ne s'élève plus qu'à 1,87 gr. ‰. Par ailleurs, l'ionogramme s'est quelque peu modifié : la R.A. n'atteint plus que 72 vol. % ; la chlorémie s'est élevée : 94 meQ/l. c.a.d. 3,33 gr. ‰ ; mais la kaliémie demeure basse : 3 meQ/l. c.a.d. 117 mgrs ‰.

Devant cette amélioration, redoutant ses effets toxiques, on réduit la dose de potassium : 70 meQ seulement sont administrés dans la journée. Cette dose est faible et s'avèrera insuffisante.

Le 4 avril, l'état du malade s'est considérablement aggravé.

La déshydratation est très importante et semble s'être accentuée depuis la veille. On observe un léger délire et de la confusion.

L'abdomen est ballonné et on note des petits mouvements des extrémités : secousses involontaires des doigts à type de tremblement fin.

La diurèse est toujours aussi importante.

L'ionogramme est sans grand changement : la kaliémie demeure basse.

Devant le caractère alarmant de ce tableau, on essaie de donner à ce malade du potassium par la bouche à l'aide du tube gastrique.

Le malade décède à 17 heures.

Ce malade est mort d'un syndrome d'alcalose métabolique. La dernière dose de citrate de potassium administrée par la voie parentérale (70 meQ) était sûrement insuffisante. Diminuée par prudence, elle n'a pas suffi à ramener à la normale un taux de potassium sérique qu'une diurèse très importante compromettait en permanence.

Nous ne possédons malheureusement pas d'ionogramme pré-opératoire, mais il est certain que ce malade avait un déficit important en ions Cl^- et K^+ , dès avant l'intervention. C'est vraisemblablement à l'hypochlorémie que revient le caractère déclenchant du syndrome chez ce sujet. On sait en effet, que les vomissements et les lavages gastriques entraînent une perte en ions Cl^- beaucoup plus importante que celle en autres électrolytes, en potassium en particulier. Il nous semble néanmoins que le déficit cellulaire en ce dernier métal devait être considérable chez ce sujet. Nous en voulons pour preuves, l'élévation régulière, sous l'effet de la thérapeutique, de la chlorémie qui, le jour du décès atteignait 98 meQ/l., chiffre sensiblement normal, alors que la kaliémie est toujours restée basse. Il faut noter en outre, que l'élimination urinaire du potassium qu'il est courant de voir s'élever chez des malades recevant du potassium, à 130 meQ/l. et davantage, s'est toujours maintenue approximativement à 40 meQ/l. avant de diminuer, le dernier jour, jusqu'à 20 meQ/l.

Sur ce dernier point, on ne peut pas ne pas tenir compte de la diurèse. Très importante, elle a incontestablement compromis les chances de succès de la thérapeutique. A notre avis, l'administration de sérum glucosé isotonique qui en était responsable, doit être formellement proscrite lors d'un traitement à base de potassium.

En effet, il semble nécessaire dans un tel syndrome, de traiter en premier lieu l'hypokaliémie, même si l'on doit négliger, primitivement tout au moins, la déshydratation et l'azotémie. Ce dernier trouble humoral était vraisemblablement dû à une destruction tissulaire intense.

Du point de vue clinique, nous retrouvons dans cette observation les trois grands ordres de troubles qui ont été décrits le plus fréquemment : troubles psychiques, troubles musculaires et troubles de la motilité intestinale. La déshydratation leur était associée. Nous avons déjà signalé que l'apparition de secousses myocloniques comportait un caractère de mauvais pronostic : nous en voyons ici une confirmation.

Il faut noter également une évolution en deux temps que nous avons observé chez un autre sujet : à l'amélioration première qui apparaît dès le début de la thérapeutique succède une stabilisation de l'état du malade qui peut être mortelle, comme dans ce cas, mais qui s'estompe le plus souvent, si l'on poursuit un traitement actif. Chez le sujet auquel nous pensons, nous avons vu une amélioration première se manifester quelques heures seulement après le début du traitement spécifique et disparaître au bout de quatre heures ; par la suite, la guérison définitive s'étala sur huit jours.

OBSERVATION N 2. — Mme BIL..., 30 ans.

Cette malade est admise le 6 juillet pour un syndrome d'occlusion intestinale aiguë (service de porte). Intervention d'urgence.

Les suites opératoires sont normales, mais la malade subit des aspirations prolongées. Au 7^e jour post-opératoire, son état s'aggrave brusquement.

Cliniquement on se trouve en présence d'un état de collapsus : le pouls est incomptable et on remarque un refroidissement des extrémités.

La malade est pratiquement dans le coma.

Les réflexes ne sont pas obtenus, mais cette absence de réflexivité ne possède pas de grande valeur en raison de l'état général.

On note de petites secousses myocloniques au niveau des doigts.

L'ionogramme, typique, signe un syndrome d'alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie :

Urée	2,80	gr. $\frac{0}{100}$		
Chlore	2,37	gr. $\frac{0}{100}$	c.a.d.	67 meQ/l.
R.A.	96	vol. $\frac{0}{10}$	c.a.d.	43 meQ/l.
Protéines	78	gr. $\frac{0}{100}$	c.a.d.	19 meQ/l.
Na	3,25	gr. $\frac{0}{100}$	c.a.d.	141 meQ/l.
Potassium	92	mgr. $\frac{0}{100}$	c.a.d.	2.8 meQ/l.
Hématocrite	37	$\frac{0}{100}$		

On tente une perfusion intra-artérielle de 500 cc. de sérum glucosé isotonique à 50 $\frac{0}{100}$, additionné de 30 meQ de potassium.

La malade meurt.

Il semble que cette mort soit imputable au syndrome d'alcalose post-opératoire qui est apparu chez une femme ayant beaucoup vomi et ayant subi de nombreuses aspirations.

On ne peut que regretter que cette malade n'ait été davantage surveillée du point de vue hydrique et ionique. L'ionogramme que nous donnons ci-dessus traduit une hypotonie plasmatique considérable puisque le nombre de milliéquivalents totaux s'élève à 283 meQ/l.

On ne peut pas considérer ce décès comme un échec thérapeutique, car la malade n'a été vue que mourante et n'a pratiquement pas été traitée.

OBSERVATION N° 3. — M. CHER..., 73 ans.

L'observation que nous allons rapporter maintenant n'est pas des plus caractéristiques : elle offre cependant un certain intérêt, car elle relate la guérison d'un syndrome occlusif par l'administration de petites doses de potassium sous forme de citrate. Elle est, par ailleurs, très incomplète, puisque nous ne possédons qu'un seul dosage de la kaliémie.

Il s'agit d'un malade de 73 ans, admis dans le service du Professeur Bertrand, pour cancer sigmoïdien bas, le 15 janvier 1953. Malgré une anorexie marquée, ce sujet semblait en assez bon état général. L'ionogramme était sensiblement normal :

Urée	0,32	gr. $\frac{0}{100}$	
Chlore	3,59	gr. $\frac{0}{100}$	
R.A.	52	vol. $\frac{0}{10}$	
Protéines	56,0	gr. $\frac{0}{100}$	
Hématocrite	43,8	$\frac{0}{100}$	

Le 21 janvier, on pratique une colectomie segmentaire et une caecostomie de dérivation.

Le 23 janvier, la sonde de caecostomie, qui avait fonctionné normalement depuis la fin de l'intervention, cesse de donner. Il apparaît des vomissements et les aspirations gastriques retirent une grande quantité de liquide.

On prescrit du potassium, mais à faible dose (une ampoule quotidienne de citrate (10 meQ).

Le 26 janvier, le sujet présente une asthénie extrême ; la langue est très sèche. On note de petits troubles psychiques. Le malade ne répond pas aux questions.

Le 28 janvier, la R.A. atteint 60 volumes % et la chlorémie 3,26 gr. ‰ c.a.d. 92 meQ/l.

Devant un tel tableau on a discuté à plusieurs reprises de la nécessité d'une nouvelle intervention ; mais le syndrome occlusif ne présentant pas de caractère aigu, on s'est abstenu.

Le 29 janvier, la sonde de caecostomie fonctionne à nouveau, mais l'état général est sans amélioration. L'ionogramme accuse une hypoprotidémie (56,6 gr. ‰).

Le 30 janvier, l'ionogramme est le suivant :

Urée	0,8	gr. ‰
Chlore	3,1	gr. ‰
R.A.	58	vol. ‰
Protéines	51,5	gr. ‰
Hématocrite	46	‰

On augmente légèrement les doses quotidiennes de potassium que l'on porte à 50 meQ.

Le 2 février, la mort survient dans le coma.

Un dosage de potassium reçu plus tard montra une kaliémie à 3 meQ/l.

Deux éléments de cette observation nous semblent dignes d'intérêt. D'une part, les doses de potassium qui ont été administrées à ce malade sont faibles. Tout comme dans l'observation n° 1, de M. Col..., elles ont été limitées, car les effets toxiques du potassium étaient encore mal connus. Les chances de succès de la thérapeutique étaient d'autant plus compromises que la diurèse a toujours été très importante chez ce malade (1.500 à 2.000 cc.), jusqu'à la veille du décès. Le traitement semble pourtant avoir suffi pour modérer les manifestations du syndrome occlusif qui a finalement cédé.

D'autre part, on pourra s'étonner devant les valeurs quasi-normales de la R.A.. En réalité, nous devons l'apprécier, en fonction de l'azotémie. On pourrait en effet interpréter l'augmentation du taux de l'urée sanguine comme un signe d'insuffisance rénale, encore que la conservation de la diurèse ne soit

contraire à cette hypothèse ; mais, dans de telles circonstances, la R.A. aurait dû baisser régulièrement. Or, l'examen des différents ionogrammes révèle une baisse presque quotidienne de l'azotémie, accompagnée d'une augmentation assez régulière de la R.A..

On a noté en effet :

— Le 25 janvier	:	Urée	:	1,30 gr.	$\frac{0}{100}$	R.A.	:	48 vol.	%
— Le 27	—	:	—	1	gr.	$\frac{0}{100}$	—	50 vol.	%
— Le 28	—	:	—	1	gr.	$\frac{0}{100}$	—	60 vol.	%
— Le 29	—	:	—	0,8	gr.	$\frac{0}{100}$	—	58 vol.	%

Nous pouvons donc écarter un diagnostic d'insuffisance rénale. L'interprétation de ces résultats de laboratoire est certes, plus délicate, mais, à notre avis, l'augmentation de la réserve alcaline, quoique relative, n'en conserve pas moins une grande valeur.

Nous n'irons pas jusqu'à dire qu'un traitement plus énergique aurait permis de sauver ce malade. Il nous semble néanmoins vraisemblable que des doses de potassium plus importantes auraient pu corriger un trouble qui dépassait les possibilités de la défense d'un organisme considérablement affaibli.

OBSERVATION N° 4. — Mme GIL...

Cette malade est admise le 1^{er} juillet 1954 dans le service du Professeur Bertrand. Elle présente depuis trois jours une occlusion du grêle, accompagnée de vomissements importants. Intervention d'urgence le jour-même, suivie d'aspirations quotidiennes.

Le 4 juillet, l'ionogramme décèle un syndrome d'alcalose métabolique net. Le trouble humoral est caractéristique : la R.A. atteint 71 volumes % ; le taux de chlore plasmatique est légèrement diminué : 94 meQ/l. c.a.d. 3.37 gr. $\frac{0}{100}$; l'hypokaliémie est nette : 3,12 meQ/l. c.a.d. 124 mgrs $\frac{0}{100}$.

On prescrit immédiatement 4 ampoules de citrate de potassium à 2 grammes, soit approximativement 40 meQ de K⁺.

Le 5 juillet, l'examen clinique vient confirmer le diagnostic. La torpeur est extrême ; la malade est somnolente, pratiquement dans un état de subcoma. Elle ne répond pas aux questions. Toutefois, elle réagit aux incitations violentes. Les réflexes tendineux sont conservés, mais les réponses sont faibles.

La diurèse est satisfaisante (1.250 cc.).

On administre une dose importante de sérum d'Elkinton (2.500 cc.) c.a.d. approximativement 200 meQ de potassium sous forme de chlorure.

Le 6 juillet, l'ionogramme a évolué de façon radicale : la R.A. a considérablement baissé et traduit même une certaine acidose (48,5 volumes %) : la chlorémie est normale (106 meQ/l.), la kaliémie a considérablement augmenté (5 meQ/l.).

On administre encore 1.000 cc. de sérum d'Elkinton.

DATES			1 JUIL.	2 JUIL.	3 JUIL.	4 JUIL.	5 JUIL.	6 JUIL.	7 JUIL.	8 JUIL.	9 JUIL.	10 JUIL.
SANG	Urée	Gr.‰			1,7	1,28		0,96	0,62			0,38
	Chlore	meQ/l.			85	94		106	103			102
	R.A.	vol.‰			72,4	71		48,5	48,5			53,2
	Protéines	Gr.‰			65,8	70,6		63,3	65			59,4
	Sodium	meQ/l.			141	139		143	143			139
	Potassium	meQ/l.			4,24	5,12		5	3,60			3,44
	Hématocrite	%			38	39		32	36			37
	Résistivité	meQ.			306	300		312	310			
URINES	Chlore	meQ/l.				133		115	60			
	Sodium	meQ/l.				133		106	67			
	Potassium	meQ/l.				39		135	133			
Diurèse			cc.	500	700	500	500	1250	1250	2000		
Pertes ins.			cc.	1100	1100	1100	1300	1300	1300	1300		
Aspiration			cc.	125	100	500	1300	630	330	0		
Ileostomie			cc.	700			850			0		
SÉRUMS	Physio.	9 ‰	cc.	250			500	500	500	500		
	Glucosé isot.	50 ‰	cc.	500	1500	1500	500		1000			
	Sang		cc.	500					500			
	ELKINTON (1)		cc.					2500	1000	1000	1000	1000
	BAXTER (2)		cc.				1000					
	K (citrate) (3)	meQ.				20	40					
PER OS	Boissons	cc.							1000	1000	1000	
	K (citrate)	meQ.								50	50	50
Bilan eau												
			Journalier		-400	-600	-250	-150	-500	-300		
			Cumulatif		-400	-1000	-1050	-1200	-2400	-2700		

(1) Sérum d'Elkinton : Sérum contenant 6 gr. de KCl et 4,25 gr. de NaCl pour un litre d'eau distillée (c'est-à-dire 153 meQ/l. de Cl + 80 meQ/l. de K+ et 73 meQ/l. de Na+).

(2) Baxter : Sérum contenant pour 1.000 cc. d'eau distillée : 50 meQ/l. de Cl — 50 meQ/l. de Na+, 5 gr. pour mille de N, 30 gr. pour mille de protéines, 50 gr. pour mille d'H.D.C. (valeur calorique : 320 cal.).

(3) Ampoules de citrate de potassium : ampoules de 1 gramme contenant 10 meQ de potassium.

Le 7 juillet, l'effet de la thérapeutique est spectaculaire : l'opérée est complètement sortie de sa torpeur et de sa somnolence. La force musculaire réapparaît.

L'évolution de l'ionogramme est tout aussi satisfaisante.

La diurèse est toujours conservée.

On poursuit néanmoins le traitement : 1 litre par jour de sérum d'Elkinton.

Le 9 juillet, la malade va très bien, et l'on peut considérer comme terminé cet épisode d'alcalose métabolique.

Dans cette observation, il semble que ce soient les vomissements pré-opératoires qui aient le rôle déclenchant. L'ionogramme du 3 juillet montrait déjà une R.A. élevée (72 volumes %) et l'on vérifie ici le fait qu'il ne faut pas trop se fier à la valeur de la kaliémie, qui, ce jour-là était encore normale (4,24 meQ/l.). On doit noter également que le syndrome humoral a précédé le syndrome clinique et cette notion est particulièrement intéressante du point de vue des conséquences thérapeutiques.

Un autre élément d'intérêt de cette observation réside dans l'élimination urinaire des différents électrolytes : Cl^- , Na^+ et K^+ .

Le 4 juillet, le trouble humoral apparaît avec son maximum d'intensité. L'administration de 40 meQ de K sous forme de citrate était très insuffisante ce jour-là. En effet, les pertes en ions K^+ se sont élevées à 47,5 meQ, répartis de la manière suivante :

- urines : 500 cc. : 19,5 meQ — (39 meQ/l.).
- liquide de drainage de l'iléostomie : 850 cc. : 13 meQ — (15 meQ/l.).
- liquide d'aspiration gastrique : 1.300 cc. : 12 meQ — (9 meQ/l.).
- pertes insensibles : 1.300 cc. : 3 meQ — (2 meQ/l.).

Le bilan journalier en potassium était donc négatif de 7,5 meQ ! Ce même jour on remarque la considérable excrétion d'ions Cl^- par la voie urinaire (183 meQ/l.) paradoxalement supérieure à celle des ions Na^+ (133 meQ/l.). Nous avons déjà fourni une explication de ce phénomène. Nous y reviendrons.

Le 6 juillet, la kaliurie est très importante : 135,7 meQ/l. c.a.d. 5,29 grs pour mille. L'excrétion chlorée et sodique a diminué et commence à se stabiliser.

Le 7 juillet, le rapport Cl^- urinaire sur Na^+ urinaire est peu différent de 1 (60 meQ/l. et 67 meQ/l.). Il est pratiquement normal.

Il faut noter également dans cette observation que la transformation de l'ionogramme a été très rapide. L'ionogramme du 6 juillet traduit même un certain renversement du trouble humoral : la R.A. a baissé très sensiblement et témoigne d'une légère acidose (48,5 volumes %) ; la chlorémie est normale et la kaliémie presque excessive (5 meQ/l.). Le 7 juillet, l'ionogramme se stabilise et le taux de la kaliémie correspond davantage à l'évolution normale du syndrome (3,6 meQ/l.). On voit donc que l'on peut injecter, sans danger, des doses importantes de potassium, et il est probable que les longues durées de guérison signalées par les auteurs étaient dues à des doses trop faibles.

OBSERVATION N° 5. — M. CHEN...

Il s'agit d'un malade atteint de sténose pylorique importante, d'origine néoplasique, admis le 23 septembre dans le service du Professeur Bertrand. L'ionogramme est sensiblement normal à l'entrée : tout au plus, note-t-on une kaliémie à 3,76 meQ/l. c'est-à-dire à la limite inférieure de la normale.

L'intervention est pratiquée le 1^{er} octobre : gastro-entero-anastomose. Les suites opératoires semblent normales et un nouvel ionogramme, le 4-X n'apporte aucun élément alarmant. Il faut préciser toutefois que, depuis son intervention, le sujet a subi des aspirations gastriques presque quotidiennes importantes (2.000 cc. par jour en moyenne).

Le 6 octobre, l'ionogramme est considérablement perturbé : un syndrome d'alcalose métabolique est apparu : R.A. considérablement augmentée (96 volumes %) avec hypochlorémie (72 meQ/l. c.a.d. 2,60 gr. ‰_{100}) et hypokaliémie (2,80 meQ/l. soit 110 mgrs ‰_{100}).

En outre, l'azotémie est importante (1,48 gr. ‰_{100}).

La diurèse est cependant conservée (1.500 cc.).

Le 7 octobre, l'examen clinique confirme le diagnostic. Le malade donne une impression de déshydratation considérable : les joues sont creusées, les yeux sont excavés ; la langue, toutefois est assez humide.

Le sujet est dans un état de torpeur marquée : il parle à peine et mélange ses mots, donnant une impression de confusion. La faiblesse musculaire est très importante ; les réflexes sont absents aux membres supérieurs, mais semblent conservés, quoique faibles aux membres inférieurs.

L'abdomen est légèrement ballonné. L'opéré, qui a fait des gaz, n'en fait plus. La diurèse est conservée dans des proportions satisfaisantes.

On interrompt immédiatement les aspirations de liquide gastrique et on administre au malade 2.500 cc. de sérum d'Elkinton.

Le lendemain, l'amélioration de l'asthénie est remarquable : le malade peut soulever ses jambes, il serre la main avec beaucoup plus de force et les ré-

flexes sont nettement plus vifs. Mais le psychisme et la déshydratation sont inchangés. L'évolution de l'ionogramme est satisfaisante : la R.A. s'est abaissée (70 volumes %) ; la chlorémie (87 meQ/l. c.a.d. 3,12 gr. $\frac{\circ}{\circ\circ}$) et la kaliémie (4,08 meQ/l. c.a.d. 162 mgrs $\frac{\circ}{\circ\circ}$) ont augmenté.

On poursuit donc la thérapeutique spécifique et on prescrit au malade 1.500 cc. de sérum d'Elkinton.

Le 9 octobre, l'amélioration se précise aussi bien du point de vue clinique que du point de vue humoral. Il persiste seulement une sécheresse de la langue assez marquée.

DATES		23 SEPT	25 SEPT	1 OCT	2 OCT	3 OCT	4 OCT	5 OCT	6 OCT	7 OCT	8 OCT	9 OCT	10 OCT	11 OCT
SANG	Urée Gr.‰	0,5					I		I,48		I,20	I,04		0,62
	Chlore meQ/l.	97					91		72		87	100		104
	R.A. Vol.‰	55					67,2		96		70	74,1		57
	Protéines Gr.‰	58					70		75,6		62,7	81,6		62,7
	Sodium meQ/l.	144					167,8		156		170	168,8		
	Potassium meQ/l.	3,76					3,96		2,80		4,03	4,52		
	Hématocrite %	50					56		58		54	49		46
Diurèse cc.				750	750	600	1000	1000	1500	750	1500	1600	1250	
Vomissements cc.											500		300	
Pertes ins. cc.				1300	1100	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	
Aspiration cc.					3300	3000		2000	1500					
SÉRUM	Physio. 9 ‰ cc.			500		3000		1000	2000					500
	Glucosé 50 ‰ cc.			1500	1500	1000	1000	1000						500
	TROPHYSAT cc.						1000	1000	1000	500	2000			
	ELKINTON cc.									500	1500	500	500	500
	K ⁺ (citrate) meQ.							40	60					
	BAXTER cc.											1000	1000	1000
	Plasma cc.	500	500									500		500
Eau distillée cc.												1500	1500	
BILAN EAU : Journalier				+50	-3650	+400	0	-1000	-1000	+250	+700	+300	+450	
Cumulatif				+50	-3600	-3200	-2300	-1300	-500	-250	-250	-3350	-2900	

On diminue la dose quotidienne de sérum d'Elkinton (500 cc.) et on ajoute 1.500 cc. d'eau distillée additionnée de ClNa (2 gr. $\frac{\circ}{\circ\circ}$). Elle est parfaitement bien supportée.

Le 11 octobre, le malade va bien. L'ionogramme est normal ; la diurèse est satisfaisante et le malade a un aspect moins déshydraté : la langue est humide.

Les suites opératoires se déroulent ensuite sans autre incident.

Cette observation est particulièrement intéressante, car le syndrome d'alcalose hypochlorémique et hypokaliémique a revêtu chez ce malade une grande intensité. Le tableau humoral du 8 octobre est très caractérisé et les chiffres que nous y trou-

vons sont presque extrêmes. Cliniquement, la symptomatologie s'est révélée assez riche, puisque nous avons observé une diminution et une abolition des réflexes et du météorisme abdominal, en dehors des troubles psychiques et neuro-musculaires habituels. Un autre élément d'intérêt réside dans la conservation permanente d'une diurèse satisfaisante chez un malade excessivement déshydraté. Cette déshydratation n'a d'ailleurs cédé qu'en dernier lieu au traitement.

La guérison sous l'effet de ce traitement n'en est que plus spectaculaire. Elle a été obtenue rapidement puisque la première amélioration s'est manifestée dès le lendemain du début de la thérapeutique, le retour à l'état normal s'étant étalé sur 96 heures.

Quel est ici le mécanisme pathogénique ? Les éléments en sont multiples. Le terrain néoplasique, les troubles du transit avaient sûrement entraîné un déficit électrolytique pré-opératoire favorable à l'éclosion d'un tel syndrome. Il semble néanmoins que les aspirations de liquide gastrique, particulièrement nombreuses et abondantes, aient eu un rôle déclenchant : les dernières pertes en ions Cl^- ont vraisemblablement débordé la défense d'un organisme déjà appauvri en chlore et en potassium.

OBSERVATION N° 6. — Mme DES...

Cette malade, admise le 24 août, dans le service du Professeur Bertrand, était atteinte d'un cancer du colon descendant.

Le 1^{er} septembre, on pratique une hémicolectomie gauche.

Les suites opératoires sont compliquées : une bride entraîne une occlusion du grêle : les vomissements sont très importants.

Devant l'échec des aspirations, on est obligé d'intervenir à nouveau le 8 septembre.

Le 9 septembre, l'ionogramme décèle un syndrome d'alcalose hypokaliémique modéré, mais caractéristique. La R.A. s'est élevée à 75 volumes % : l'hypochlorémie est nette (84 meQ/l. c.a.d. 3.01 gr. ‰) ; la kaliémie est très légèrement diminuée : 3,64 meQ/l. c.a.d. 134 mgrs ‰ .

Cliniquement, les manifestations sont frustes : on note seulement une légère torpeur et une certaine faiblesse musculaire.

On entreprend immédiatement une thérapeutique spécifique et on administre 700 cc. de sérum d'Elkinton.

Le 11 septembre, l'ionogramme est en voie de normalisation et l'examen clinique se révèle négatif.

On administre encore dans la journée 1.000 cc. de sérum d'Elkinton.

Le 13 septembre, l'ionogramme est normal.

DATES		24	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
		AOÛT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT	SEPT
SANG	Urée Gr.‰	0,35			0,32			0,54			0,84		0,36		0,44
	Chlore meQ/l.	102			87			92			82		83		96
	R.A. vol.‰	57,4			54,8			56,7			75,8		68,1		60,5
	Protides Gr.‰	62,2			63,3			63,3			63,8		58,2		59,4
	Sodium meQ/l.	156			148			153			154		148		144
	Potassium meQ/l.	3,84			3,92			4,52			3,64		3,88		3,96
	Hématocrite %	48			49			48			42		36		36
Diurèse cc.			600	1000	1000	800	500	500	500	100	1000	500	1200		
Pertes ins. cc.			1300	1000	1200	1200	1100	1200	1200	1300	1100	1200	1300		
Aspiration cc.							1500	1500		2000	1000	1000			
SERUM	Physio. 9 % cc.					500	500		1000	1750		1000	1000		
	Glucose 50 % cc.		1500	2000	1500	500	500				1000	1250	1000		
	BACTER cc.					1000	1000	1000	1000						
	ELKINTON cc.							1500			700	1250	1000		
	K ⁺ (citra) meQ.					50	50	50							
	Plasma cc.								200						
BILAN EAU : Journalier			-400	-500	-700	0	-1100	-700	+500	1.500	-1400	+300	+500		
Cumulatif			-400	-900	-1600	1600	-2700	3400	-3100	+450	-5500	-6050	-4550		

Cette observation ne présente pas le caractère aigu et alarmant des précédentes. Le syndrome s'est constitué dans son intégralité, mais n'a jamais revêtu une ampleur suffisante pour dominer le tableau clinique. Sa guérison a été obtenue rapidement avec des doses de K modérées qui semblent avoir été parfaitement adaptées à l'importance du trouble humoral puisque la normalisation de l'ionogramme s'est effectuée très progressivement.

Quelle est l'étiologie de ce syndrome ? Nous retrouvons ici les principales causes que nous avons énumérées. Il s'agit d'une cancéreuse qui était peut-être dénutrie avant l'intervention. Du 1^{er} au 8 septembre, les vomissements ont été considérables. Enfin, la quantité de liquide gastro-intestinal aspirée n'est pas négligeable.

Un dernier fait intéressant ressort de cette observation : les doses de K administrées les 4, 5 et 7 septembre (50 meQ par jour sous forme de citrate), se sont révélées insuffisantes. Elles ont sûrement modéré le syndrome, mais n'ont pas empêché son développement.

Les observations que nous venons de rapporter sont typiques, mais n'offrent aucun caractère d'originalité. Il nous semble donc inutile de les commenter dans leur ensemble, car nous ne pourrions que répéter ce que nous avons déjà dit en décrivant les manifestations cliniques et humorales du syndrome. Nous voudrions cependant insister sur trois points bien distincts :

En ce qui concerne la symptomatologie, il nous semble intéressant de noter que ces malades, qui peuvent présenter un état de déshydratation extrême, offrent généralement une diurèse très satisfaisante. Nous avons vu, et nous y reviendrons plus loin, que l'organisme sacrifie l'équilibre électrolytique des milieux intra et extra-cellulaires pour maintenir leur équilibre hydrique. Peut-être arrive-t-il néanmoins un moment où, après que les échanges ioniques aient été effectués, la stabilité de la pression osmotique ne peut être assurée que par une perte d'eau, puisque les pertes de particules continuent à se produire. Cette conservation de la diurèse, associée aux autres pertes liquidiennes (vomissements, aspirations, drainages des fistules digestives ou diarrhées), explique vraisemblablement la déshydratation.

Du point de vue de l'ionogramme, nous ne reviendrons pas sur les valeurs de la réserve alcaline, de la chlorémie et de la kaliémie. Elles sont caractéristiques. Quelques auteurs ont cependant décrit une autre modification humorale : la diminution des protéines sériques (Ariel). Pour notre part, nous n'avons pas rencontré d'hypoprotidémies vraiment nettes. Peut-être cette notion est-elle particulière aux malades très dénutris avant l'intervention (néoplasiques).

Du point de vue thérapeutique enfin, nous croyons utile d'insister sur le fait qu'une dose quotidienne de 50 meQ de potassium, administrée à titre prophylactique, nous semble une dose correcte.

Employé dans un but curatif, devant un syndrome nettement constitué, tel que celui de l'observation n° 5, le potassium doit être prescrit, du moins le premier jour, à la dose de 150 ou même 200 meQ (soit 2.000 à 2.500 cc. de sérum d'Elkinton). Cette posologie semble capable de donner les meilleurs résultats et nous n'avons pas d'accidents toxiques à lui reprocher. Il conviendra seulement de redoubler de vigilance et de rapprocher les ionogrammes.

PATHOGENIE

I. — LES IONS Cl^- , Na^+ et K^+ DANS L'ORGANISME

L'importance que revêt le trouble humoral dans ce syndrome est considérable. Aussi nous semble-t-il indispensable de rappeler tout d'abord les quelques notions de bio-chimie et de physiologie, actuellement connues, relatives aux ions Cl^- , Na^+ et K^+ .

Bilan chez l'homme.

L'Apport est alimentaire. Les électrolytes sont dissous dans de l'eau qui est absorbée par l'intestin et passe ainsi dans la circulation sanguine. Mais les membranes cellulaires, parfaitement perméables à l'eau, ne le sont pas autant vis-à-vis des électrolytes : ils pourront donc occuper, dans l'organisme, des compartiments différents.

Leur répartition apparaît clairement dans l'étude de la composition des deux secteurs : extra et intra-cellulaires.

On trouve dans le milieu extra-cellulaire (plasma, lymphe, sécrétions et espaces lacunaires) :

154 meQ/l. de cations		154 meQ/l. d'anions	
Na^+	141 meQ/l.	Cl^-	103 meQ/l.
K^+	5 meQ/l.	HCO_3^-	26 meQ/l.
Mg^{++}	5 meQ/l.	HPO_4^{--}	2 meQ/l.
Ca^{++}	5 meQ/l.	SO_4^{--}	1 meQ/l.
		Protéines	16 meQ/l.
		Ac. Org.	6 meQ/l.

Dans le liquide intra-cellulaire on rencontre :

— Cations ou radicaux basiques :	K^+	155 meQ/l.
	Na^{++}	35 meQ/l.
	Mg^{++}	40 meQ/l.

— Anions : HCO_3^- , HPO_4^{--} , SO_4^{--} , Cl^- et protéines.

On remarque immédiatement l'opposition formelle qui existe entre les ions K^+ et Na^+ : le potassium domine dans le milieu intra-cellulaire alors que la plus grande concentration de sodium se trouve dans le liquide extra-cellulaire, dont il constitue le principal cation.

Une autre différence entre ces ions Cl^- , Na^+ et K^+ réside dans leurs modes de combinaison à l'intérieur de l'organisme.

Le Chlore extra-cellulaire est essentiellement plasmatique : il est lié à du sodium et forme du $ClNa$, ionisé et dissous dans de l'eau. Le chlore intra-cellulaire est réparti entre les cellules des muqueuses gastriques et intestinales, sous forme de chlorures et de HCl , et dans les globules rouges (52 meQ/l. c.a.d. 1,18 gr. pour mille), ou il est neutralisé par du potassium.

Ainsi, pratiquement, tout le chlore de l'organisme se présente sous forme de combinaisons ionisées, dissoutes dans l'eau. On ne connaît pas de combinaisons du chlore avec des albumines plasmatiques ou avec des protéines tissulaires. L'organisme ne possède donc pas de réserves en chlore. L'hypochlorémie post-prandiale, l'hypochlorémie du phénomène de Hamburger (passage du chlore plasmatique dans les hématies pour lutter contre une acidose respiratoire, en libérant dans le plasma des ions Na^+ qui neutraliseront les CO_2H excédentaires), traduisent cette absence de réserves.

Le Sodium est avant tout extra-cellulaire : la natrémie normale s'élève à 141 meQ/l. : 103 meQ sont liés avec les ions Cl^- du plasma ($NaCl$) 27 meQ/l. sont combinés avec des radicaux HCO_3^- (bicarbonates qui constituent la réserve alcaline) : le reste est neutralisé par des anions tels que SO_4^{--} , HPO_4^{--} ou avec des acides organiques ou des protéines. Ce sont ces dernières combinaisons que l'on retrouve dans le milieu intra-cellulaire.

Mais alors qu'autrefois on croyait que ce sodium intra-cellulaire, contenu dans le tissu osseux par exemple, ne pouvait jouer aucun rôle dans le métabolisme du Na^+ dissous (Peters), on estime aujourd'hui, à la suite de l'étude des variations de la composition chimique des cellules musculaires, que le sodium intra-cellulaire peut intervenir dans le maintien de l'équilibre hydrique et électrolytique.

Le Potassium est avant tout intra-cellulaire : il est lié, pour la plus grosse part à des protéines. Il sera donc libéré lors de leur destruction. Une faible quantité est ionisée et joue un rôle osmotique. Le reste est probablement combiné aux phosphates, ou à d'autres complexes.

L'organisme dispose donc d'une certaine réserve en potassium.

En résumé : Le potassium est le cation principal du liquide intra-cellulaire ; le sodium est le cation principal du liquide extra-cellulaire. Ce sont donc les deux électrolytes qui seront les plus intéressés par les échanges ioniques susceptibles de se produire à travers la membrane cellulaire.

L'organisme ne dispose pas de réserves de chlore et l'hypochlorémie traduira fidèlement un déficit chloré (à condition que l'hydrémie soit normale). Par contre, il existe dans le milieu intra-cellulaire des quantités de potassium suffisantes pour qu'un bilan en potassium négatif ne se traduise pas immédiatement par une hypokaliémie.

L'Élimination est urinaire. En effet, dans les conditions normales, les pertes digestives et les pertes insensibles (respiratoires et cutanées), sont pratiquement négligeables. Il faut savoir toutefois qu'on peut avoir, à la suite d'une diarrhée profuse, par exemple, des pertes quotidiennes dans les selles de 4 à 5 grs de Chlore. La perte en électrolytes, et tout particulièrement en Cl^- , occasionnée par les vomissements est bien connue.

L'élimination urinaire du chlore et du sodium sont intimement liées. En effet, dans les conditions physiologiques, on se trouve en présence d'une élimination « isoionique », c'est-à-dire que l'on trouve dans les urines un nombre de meQ/l. de Na égal à celui de Cl. Le rapport du sodium urinaire au chlore urinaire est normalement égal à 1.

Ces deux corps ont un seuil rénal tel qu'une diminution de leur concentration dans le plasma se traduit, en principe, par une diminution ou une suppression de leur élimination urinaire. En réalité, on trouve toujours des traces de chlore, par exemple, dans les urines, même dans le cas d'une hypochlorémie sévère.

Les mécanismes intimes de l'excrétion sont identiques : filtration glomérulaire et réabsorption plus ou moins complète au niveau des tubuli. C'est de cette réabsorption dont dépend le taux urinaire du chlorure de sodium.

Les perturbations de cette élimination sont nombreuses et sont facilement reproduites. Ainsi, un excès de Na, sous forme de bicarbonate, ou un excès de Cl, sous forme de chlorure de calcium, entraîneront une élimination dissociée (Mach). D'une manière générale, toutes les déchlorurations et toutes les déshydratations auront un retentissement urinaire.

L'élimination du potassium diffère en bien des points de celle des autres électrolytes.

En premier lieu, il semble ne pas y avoir pour le potassium de seuil d'élimination. C'est le phénomène de « l'excrétion obligatoire » de Tarail et Elkinton. Le rapport K urinaire - K plasmatique est toujours supérieur à 1, même en l'absence d'apport, alors que dans les mêmes conditions, l'excrétion de sodium, par exemple, devient nulle.

Mais cette notion est discutée. Ainsi, à la suite d'expériences chez deux sujets normaux, rendus déficitaires en potassium à l'aide de Résines Echangeuses de Cations, Fourman estime que cette excrétion obligatoire ne s'observe que chez les sujets dont l'équilibre acido-basique est perturbé ou la surrénale activée.

Quoiqu'il en soit, au cours de multiples dosages post-opératoires, nous avons toujours trouvé des concentrations urinaires de potassium variant entre 30 et 40 mcQ/l. c'est-à-dire des valeurs supérieures à la kaliémie.

En deuxième lieu, K^+ est filtré au niveau des glomérules et réabsorbé par les tubuli, tout comme Na^+ et Cl^- . Mais, dans certaines circonstances, la partie distale des tubes contournés semble capable de sécréter ce potassium. L'alcalose, en particulier, constitue l'une de ces conditions.

Rôles physiologiques.

Nous n'envisagerons pas ici l'importance du chlore dans la physiologie de la digestion, mais nous nous étendrons quelque peu sur le rôle fondamental du ClNa dans le maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme.

Nous avons vu que l'eau, qui représente 70 % du poids du corps, est répartie entre deux secteurs : extra-cellulaire (20 %) et intra-cellulaire (50 %). Nous avons signalé également que les membranes cellulaires perméables à l'eau sont, en principe, imperméables aux électrolytes. Ce sont les variations de la pression osmotique qui commandent les mouvements de ces électrolytes, et par là même, maintiennent l'équilibre hydrique de l'organisme.

Ainsi, un apport excessif de ClNa (administration intempestive de sérum physiologique à 9 pour mille), entraînera une hypertonie plasmatique d'où un mouvement d'eau de l'intérieur des cellules vers les espaces extra-cellulaires : il y aura hyperhydratation extra-cellulaire et déshydratation cellulaire.

Inversement, une perte anormale de NaCl (vomissements), entraîne une hypotonie plasmatique. Il y a un mouvement d'eau des liquides extra-cellulaires vers les cellules d'où anhydrémie. La diurèse est conservée, car une partie de cette eau extra-cellulaire est éliminée, ce qui modère les échanges.

Lorsqu'il y a un manque d'eau originel (épreuves de la soif), ce sont les deux compartiments cellulaires qui sont touchés : il y a déshydratation globale.

Inversement, on pourra observer une hyperhydratation globale avec hypotonie plasmatique comme conséquence d'un bilan hydrique ou salé fortement positif (œdèmes).

L'influence déterminante du Cl^- et du Na^+ sur la pression osmotique, et, par conséquent sur les mouvements de l'eau, leur confère un rôle fondamental dans le métabolisme hydrique et dans sa régulation.

En ce qui concerne le potassium, on sait que son apport est indispensable au fonctionnement normal du cœur et à la contraction des muscles lisses (motilité intestinale) : il intervient, associé au Ca^{++} dans la transmission neuro-musculaire et participe à de nombreuses fonctions de la vie végétative.

Mais, son rôle est fondamental du point de vue des conséquences physio-pathologiques, en temps que cation principal du liquide intra-cellulaire, destiné, par le nombre de ses particules dissoutes, à maintenir l'équilibre du liquide cellulaire, c'est-à-dire une hydratation convenable de la cellule. Dans cette fonction K^+ s'oppose à Na^+ qui, nous venons de le voir, maintient l'équilibre osmotique du milieu extra-cellulaire (Plattner).

Régulations des mouvements.

Nous avons déjà vu quelle était la participation rénale dans la régulation des mouvements du Cl^- , du Na^+ et du K^+ . Nous n'envisagerons pas la régulation nerveuse que certains font dépendre de l'hypothalamus. Nous insisterons seulement sur la régulation hormonale et, principalement sur l'importance des hormones corticales.

De nombreuses expériences ont prouvé, en effet, qu'une injection d'acétate de désoxycorticostérone provoque :

- une hyperhydratation du secteur extra-cellulaire aux dépens de l'eau intra-cellulaire, parallèle à un certain degré de rétention de $NaCl$;
- un échange $Na^+ - K^+$ entre les secteurs extra et intra-cellulaires (Hazard J.) ;
- une baisse du potassium sérique et cellulaire, associée à une élévation de l'élimination urinaire.

On observe les phénomènes inverses dans les insuffisances corticales (déshydratation, hypochlorémie et hyperkaliémie).

Les effets métaboliques de l'ACTH et de la Cortisone, s'ils sont moins marqués, n'en demeurent pas moins analogues. Il semble donc que la cortico-surrénale tienne sous sa dépendance, plus ou moins complète, il est vrai, la répartition des ions sodium et potassium dans les secteurs cellulaire et extra-cellulaire, c'est-à-dire l'équilibre hydrique de l'organisme.

II. — LES MECANISMES PATHOGENIQUES

Nous allons maintenant essayer d'expliquer le mode de constitution du trouble humoral. Nous tâcherons ensuite de montrer les rapports qui existent entre ces perturbations de l'ionogramme et les manifestations cliniques.

Les perturbations humorales.

I. — *Alcalose extra-cellulaire et déficit intra-cellulaire en K^+ .*

En 1945, Darrow rapportant les observations de deux malades atteints de troubles de l'absorption intestinale, montre que l'alcalose hypochlorémique et le déficit en potassium surviennent corrélativement lorsqu'il y a un déficit isolé en ion K^+ ou en ion Cl^- , en dehors de toute perte d'autres ions et de toute insuffisance rénale (Debre).

Quelques années plus tard, il démontre expérimentalement le caractère entièrement réversible de ce syndrome :

Il soumet des rats à un régime sans sodium, sans chlore et sans potassium pendant 15 à 20 jours. Les animaux ne trouvent ces ions que dans une solution, huc à volonté, contenant toujours de grosses quantités de CO_2HNa et des quantités, petites mais variables de K et de Cl . Il dose alors les différents électrolytes du sérum, sacrifie les animaux et analyse la composition des muscles en Na et K . Une alcalose s'est développée chez certains rats.

Il constate alors que l'alcalose « amène une baisse intra-cellulaire du potassium, compensée par une augmentation de sodium dans le muscle avec parallèlement des modifications de la fonction rénale.

II. — *Ces faits s'expliquent, en partie, par des échanges au niveau de la membrane cellulaire.*

On savait, depuis Conway, que le muscle d'un animal dont le régime est carencé en potassium, s'appauvrit en ion K^+ alors que la teneur en Na^+ intra-cellulaire augmente.

Mais ce sont Darrow et Cooke qui prouvèrent, en 1950, que dans l'alcalose métabolique, le taux des bicarbonates du sérum varie directement avec la teneur cellulaire en sodium et inversement avec celle en potassium. C'est là le premier mode de défense de l'organisme contre l'alcalose : *défense cellulaire*.

Ces auteurs ont montré également les modalités selon lesquelles s'effectue l'échange $K^+ - Na^+$ à travers la membrane cellulaire. Ils ont établi ainsi que 3 ions K^+ sont échangés contre 2 ions Na^+ . Mais puisque la neutralité électrique doit être préservée, il s'effectue en réalité l'échange de 3 ions K^+ contre 2 ions Na^+ et 1 ion H^+ . Il faut d'ailleurs noter ici un fait assez paradoxal en apparence. Le K^+ intra-cellulaire passe dans le liquide extra-cellulaire lors de l'alcalose, c'est-à-dire lorsque le pH est élevé. Or, expérimentalement, c'est pour un pH faible que l'on constate une diminution du potassium cellulaire du muscle de grenouille immergé dans une solution de Ringer. Il semble donc, qu'au cours de l'alcalose, le pH du sérum voit son rôle complètement effacé par les concentrations ioniques extra-cellulaires : déficitaire en K^+ , excédentaire en Na^+ .

Il résulte donc de ces échanges :

- une libération du potassium cellulaire qui permet de rétablir une kaliémie normale et contribuera ainsi à la défense rénale contre l'alcalose ;
- une augmentation du sodium intra-cellulaire ;
- une acidose intra-cellulaire (cette notion est en accord avec les expériences de Gardner sur les muscles de rats déficients en K^+ : le pH intra-cellulaire tombe de 6,92 à 6,42 en moyenne) ;
- une augmentation du pH intra-cellulaire : l'organisme sacrifie la stabilité de son pH au maintien de l'équilibre électrolytique.

III. — *L'hypochlorémie complète le syndrome et témoigne du trouble rénal.*

L'expérience de Darrow, que nous avons rapportée ci-dessus, montrait également que les ions Cl^- ne sont réabsorbés par les tubuli que lorsqu'une quantité suffisante de K^+ est disponible : et ceci, même si le filtrat glomérulaire est normal quant à sa

concentration en chlore, et malgré l'équilibre électrolytique qui doit exister entre l'eau retournée au corps par réabsorption et le filtrat glomérulaire.

Ainsi, un déficit en potassium entraînera-t-il une hypochlorémie. C'est d'ailleurs ce que confirme une seconde expérience de Darrow :

Une injection unique de CO_2HNa se traduit, chez des rats normaux, en dehors des modifications de la composition musculaire que nous avons signalées, par une simple augmentation des concentrations urinaires en K^+ et Na^+ : l'absence d'excrétion chlorée explique la non-apparition d'alcalose.

Par contre, chez des rats déficients en K^+ , l'alcalose apparaît à la suite de la même injection de CO_2HNa , parce que l'échange $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ ne peut pas se produire au niveau du muscle, parce que la réabsorption de Cl^- étant déficitaire, il en est excrété une grande quantité et parce que l'excrétion de Na^+ est insuffisante.

Ici, apparaît donc, le deuxième mode de défense de l'organisme contre l'alcalose : *défense rénale*.

Les mécanismes intimes de ces phénomènes sont complexes : les uns sont encore du domaine des hypothèses, les autres sont inconnus. Nous rappellerons toutefois le rôle fondamental de l'échange $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ au niveau du rein, dans le maintien de l'équilibre acide-base (Gilman et Brazeau ; Berliner, Pitts). Cet échange vise en partie à la réabsorption du bicarbonate, c'est-à-dire de l'ion Na^+ , filtré au niveau du glomérule, et à l'acidification des urines par l'excrétion d'ions H^+ .

La formation des ions H^+ , et par là même, l'échange $\text{H}^+ - \text{Na}^+$, est sous la dépendance de l'anhydrase carbonique qui accélère l'hydratation du CO_2 : CO_2 devient $\text{H}^+ + \text{CO}_2\text{H}$. Il semble que l'alcalose ait une action du même type et entraîne donc une réabsorption excessive de Na^+ avec une élimination accrue de K^+ , H^+ , Cl^- et NH_4 . Mais cette anhydrase carbonique contrôle également l'excrétion des ions H^+ et K^+ , et il apparaît possible que, dans certaines conditions, des ions K^+ soient excrétés à la place d'ions H^+ qui seraient réabsorbés (Berliner).

La réabsorption du chlore, en présence de potassium dans

la cellule tubulaire, est sûrement liée à ces processus, mais à quel stade ?

Dans le même ordre d'idées, il faut signaler la substitution possible d'anions organiques aux anions fixes Cl^- , PO_4 qui sont ainsi conservés. Cette substitution a été expérimentalement prouvée par Darrow chez des rats rendus alcalosiques et recevant des doses variables de CO_2HK . Elle explique les faibles variations du pH urinaire. L'avenir prouvera quelle est l'importance de ce mécanisme chez l'homme.

IV. — *L'hypochlorémie peut être primitive et engendrer le syndrome.*

Le mécanisme de constitution de l'alcalose, dans de telles conditions est bien connu (Mach).

La déperdition en ions Cl^- laisse libre un certain nombre d'ions Na^+ , et on peut penser, à première vue, que l'organisme va parer à ce déséquilibre électrolytique en augmentant l'excrétion des ions Na^+ ; un tel processus diminuerait encore une pression osmotique déjà abaissée d'où le risque d'une déshydratation extra-cellulaire incompatible avec la vie.

Pour limiter cette diminution de l'eau extra-cellulaire, l'organisme conserve les ions Na^+ plasmatiques et les combine avec des radicaux acides CO_2H^- : d'où la formation de bicarbonates supplémentaires : augmentation de la R.A. : l'alcalose est constituée.

L'organisme sacrifie son équilibre électrolytique au maintien de l'équilibre hydrique.

V. — *Un déficit primitif en K^+ ou un excès de bicarbonate de soude peuvent également engendrer le syndrome.*

Nous avons vu quels étaient alors les mécanismes de constitution du syndrome. Mais alors que les hypochlorémies primitives se rencontrent fréquemment en chirurgie, il n'en est pas de même de ces deux éventualités qui s'observent surtout en médecine (Syndrome de Cushing pour le déficit en K^+ et acidose diabétique en ce qui concerne l'excès de bicarbonate). Dans le domaine qui nous intéresse, un excès de bicarbonate s'observe très rarement et un déficit en potassium, quoique constant lorsque le syndrome est constitué, constitue beaucoup plus rarement un facteur déclenchant.

Nous avons essayé de montrer les différents modes de constitution du syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie et surtout l'identité qui les caractérise : quelle que soit la perturbation humorale initiale, on retrouve toujours le même tableau et seule l'administration de potassium peut enrayer son évolution.

En pratique, toutes ces données ne sont pas aussi nettement distinctes : l'état pré-opératoire, l'intervention et les suites opératoires déclenchent parfois une perturbation plus ou moins importante de l'équilibre humoral, dans laquelle le déficit en chlore ou en potassium possède un caractère déterminant.

Il semble que, dans de telles circonstances, la défense de l'organisme s'attache à préserver par priorité : d'abord l'équilibre hydrique des milieux extra et intra-cellulaires, puis leur équilibre électrolytique et enfin, leur acidité normale.

Traduction clinique de ces perturbations.

Les manifestations cliniques que nous avons décrites se rapportent-elles à ces perturbations humorales et dans quelles mesures ?

Tous les auteurs admettent que les troubles psychiques (terreur, somnolence, hébétude), sont dus à l'alcalose. Ils ne sont d'ailleurs pas spécifiques à ce syndrome et on peut les observer dans tous les cas où se produit une augmentation du taux des bicarbonates sanguins.

Les signes neuro-musculaires, digestifs et cardiaques semblent liés aux troubles du métabolisme du potassium, mais, du K^+ intra-cellulaire et du K^+ sérique, quel est celui qui commande l'apparition de ces symptômes ?

Il est vraisemblable que les troubles neuro-musculaires sont dus au déficit intra-cellulaire en K^+ : leur précocité, leur constance, le rôle du potassium dans la conduction neuro-musculaire et dans la contraction musculaire nous semblent en sa faveur. Encore faut-il rappeler la participation du calcium dans ces manifestations : un travail expérimental récent a prouvé que les rapports entre K^+ , Mg^{++} et Ca^{++} intra-cellulaires

demeuraient constants (Baldwin). Ainsi, un déficit cellulaire en calcium accompagnerait le déficit potassique, et les troubles musculaires seraient dûs aux variations du rapport K/Ca. Cette notion concorde d'ailleurs avec l'apparition de secousses musculaires des extrémités, qui ont un caractère net de tétanie hypocalcémique.

On rapporte également au potassium cellulaire les signes d'arrêt de la motilité intestinale, mais la distinction n'est pas formelle.

Enfin, en ce qui concerne les troubles cardiaques, il semblerait que les signes électrocardiographiques soient dûs au déficit intra-cellulaire. (Leur apparition précoce, pathognomonique traduit des troubles de la repolarisation et de la conduction). Le taux du potassium sérique déterminerait par contre les troubles fonctionnels (leur apparition est tardive lors des carences expérimentales ; la mort immédiate est possible, par arrêt du cœur en diastole, à la suite de l'injection d'une dose massive de potassium).

L'hypochlorémie enfin, semble responsable de la déshydratation. Mais il faut tenir compte du fait que la diminution du potassium intra-cellulaire réduit le déséquilibre hydrique entre les deux secteurs. On aboutit donc à une déshydratation globale, moins redoutable dans ses conséquences que la déshydratation extra-cellulaire isolée (Plattner).

TRAITEMENT

Nous avons envisagé, dans le chapitre précédent, quels étaient les différents modes de constitution de ce syndrome d'alcalose métabolique. En chirurgie, il s'agit le plus souvent d'un déficit chloré, parfois d'un déficit potassique. Mais nous avons montré que seul, un apport de potassium, peut corriger le trouble humoral, en permettant au rein de réabsorber les ions Cl^- qu'il élimine s'il n'y a pas une quantité suffisante de K^+ disponible. Ceci explique pourquoi les perfusions de ClNa se montrent incapables de ramener la R.A. et la chlorémie à des taux normaux.

La thérapeutique repose donc essentiellement sur le potassium et nous allons envisager sous quelles formes et dans quelles conditions il doit être administré.

I. — *Quels sont les sels de K^+ qu'il faut employer ?*

Tous peuvent corriger le trouble, mais plus ou moins facilement. Aussi faudra-t-il tenir compte, d'une part, de l'anion qu'ils comportent et d'autre part, de la quantité de métal actif à laquelle ils correspondent.

Le *citrate* de K^+ contient 33 % de potassium. Couramment utilisé, il tire son intérêt dans le fait que l'anion organique peut être échangé, au niveau du rein contre des anions fixes Cl^- et PO_4^- qui, réabsorbés, interviennent dans la lutte contre l'alcalose (Cooke).

L'emploi du *phosphate* se justifie par le fait que la carence de cet anion intra-cellulaire est toujours associée à une carence de potassium.

Le *chlorure* de K^+ est le sel de choix puisque la carence en ions Cl^- est un élément déterminant du syndrome. Il contient 50 % de potassium, ce qui est une proportion importante.

Expérimentalement, le *carbonate* de K^+ parvient à corriger le trouble humoral ; on ne l'utilise pourtant pas en clinique en

raison de son mode d'action. En effet, et nous rapportons ici une récente communication de Darrow et Cooke, la correction de l'alcalose par administration de bicarbonate est essentiellement rénale : les ions K^+ , apportés dans l'organisme, passent dans le milieu intra-cellulaire tandis que le liquide extra-cellulaire s'enrichit d'ions Na^+ et H^+ . Cet ion H^+ donne, en se combinant avec les radicaux CO_2H^- , laissés libre par le K^+ : $CO_2 + H_2O$, mais les deux ions Na^+ se combinent avec deux autres radicaux CO_2H^- et forment ainsi deux bicarbonates supplémentaires que le rein devra éliminer.

Avec le chlorure de K^+ , le mécanisme est bien différent et demeure indépendant du rein : en effet, les deux ions Na^+ se combinent avec deux ions Cl^- d'où 2 $ClNa$, tandis que l'ion H^+ neutralise lui-même, avec l'aide d'un ion Cl^- un troisième bicarbonate :



On élimine ainsi trois bicarbonates sans l'intervention du rein.

II. — *De nombreuses solutions ont été proposées.*

La plus simple consiste à remplacer partiellement les constituants de la solution de sérum physiologique à 9 gr. pour mille de $ClNa$. On a ainsi :

NaCl	6,0 gr.
KCl	3,0 gr.
Eau q.s.p.	1.000 cc.

Il existe également des solutions plus différenciées qui visent à corriger les troubles profonds de l'équilibre acide-base. Ainsi, celle proposée par Davidsen, solution acide qui contient des phosphates :

KCl	3,8 gr.
$NaH_2PO_4 \cdot 2H_2O$..	0,3 gr.
$Na_2HPO_4 \cdot 2H_2O$..	1,2 gr.
NaCl	5,4 gr.
Eau q.s.p.	1.000 cc.

Brunschwig suggère l'utilisation de deux solutions hypertoniques :

ClNa	8,5 gr.	ClNa	3 gr.
ClK	4 gr.	ClK	2 gr.
Eau q.s.p. 1.000 cc.		Chlorure d'ammonium	4,5 gr.
		Eau q.s.p.	1.000 cc.

la deuxième étant réservée à des cas d'alcalose particulièrement sévère.

Pour notre part, nous avons toujours utilisé la solution préconisée par Elkinton :

Cl ⁻	153 meQ
Na ⁺	73 meQ
K ⁺	80 meQ
Eau q.s.p.	1.000 cc.

c'est-à-dire 6 grammes de ClK et 4 grammes de ClNa pour un litre d'eau distillée.

III. — *Quelle voie d'administration choisir ?*

Il est évident qu'en chirurgie, la voie parentérale est souvent la seule dont on dispose : il s'agit généralement d'opérés des voies digestives ; les vomissements incessants sont fréquents. Enfin, c'est une voie d'urgence, car la voie buccale ne permet pas une correction rapide des troubles. C'est d'ailleurs dans cet esprit que nous avons énuméré les solutions ci-dessus.

Ce mode d'administration est pratiquement sans danger, à condition que la perfusion soit très lente. Bodansky rapporte une observation de Howard et Carey dans laquelle un sujet hypokaliémique mourut lors de l'injection d'une forte dose de sels de potassium, d'un syndrome d'hyperkaliémie, fidèlement traduit par l'électrocardiogramme, avant que l'on ait pu interrompre l'injection. L'arrêt du cœur en diastole sous l'action d'une dose massive de potassium est bien connu. On veillera donc très scrupuleusement à ne pas administrer plus d'un gramme de K⁺ par heure. *Cette notion est absolue.*

On choisira évidemment la voie buccale toutes les fois que cela sera possible : plus pratique, elle est absolument sans danger. Une telle voie n'est utilisable en réalité qu'avant l'intervention et lorsque le transit intestinal est rétabli.

Nous signalerons également que Darrow, chez des enfants, a utilisé la voie rectale avec succès (lavements).

IV. — *Comment définir les quantités nécessaires ?*

Cette évaluation est difficile et les opinions sont très diverses. Il faut signaler néanmoins, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que la tolérance d'un organisme déficient est beaucoup plus grande que celle d'un sujet normal. Darrow et Miller ont établi expérimentalement que les accidents d'hyperkaliémie chez un animal déficient en K^+ n'apparaissent que pour des doses doubles de celles que supporte un animal normal. Cette tolérance est liée à la concentration du potassium sérique et intra-cellulaire et à l'élimination rénale. Cette dernière ne permet de conserver à l'organisme que 50 % de la quantité de K introduite par voie veineuse. On voit dans quelle mesure il faut en tenir compte.

On peut essayer de calculer le déficit cellulaire en considérant qu'en moyenne les vomissements, le liquide d'aspiration gastro-intestinale, les selles et le liquide de drainage des fistules intestinales contiennent 10 meQ/l. de K^+ et que l'élimination obligatoire urinaire s'élève à 30 meQ/l. (c'est là un minimum). On peut donc injecter quotidiennement 1.000 à 2.000 cc. de solutions contenant 50 meQ/l. de K^+ (Plattner).

Hollender évalue le besoin quotidien en potassium en tenant compte d'une part, de l'apport normal et d'autre part, de l'élimination quotidienne chez le sujet carencé : il estime que ce besoin varie entre 1,9 et 3,5 gr. par jour soit, en pratique, 50 à 100 meQ.

Martin, Reynolds et leurs collaborateurs, à la suite de l'étude du bilan potassique chez quatre malades, opérés respectivement pour appendicite perforée, ulcère peptique (gastroentéroanastomose avec vagotomie), ulcère perforé et volvulus du grêle, estiment que le besoin quotidien d'un opéré en potassium varie entre 2,8 et 6,1 grammes c'est-à-dire entre 72 et 156 meQ. Ces chiffres sont légèrement supérieurs.

Ces doses sont celles d'un traitement préventif à la période pré ou post-opératoire. Tout l'intérêt en a été prouvé par de nombreux auteurs et nous rappellerons seulement les travaux

de Randall qui a démontré qu'un apport pré-opératoire de potassium permettait aux opérés de conserver une balance potassique positive après l'intervention.

La posologie sera évidemment bien supérieure lorsqu'on se trouvera en présence d'un syndrome hypokaliémique constitué. Nous avons vu que l'hypokaliémie possédait alors un caractère impératif et que son traitement devait primer celui de tous les autres troubles. On administrera donc de 150 à 200 meQ de K^+ par jour (2.000 à 2.500 cc. de sérum d'Elkinton). C'est là une dose d'attaque que l'on diminuera dès l'apparition des premiers signes d'amélioration de l'état du malade.

La poursuite du traitement et son intensité seront basées sur l'ionogramme : il faut administrer du potassium jusqu'au retour à la normale de la kaliémie (Hollender). Un tel résultat demandera plusieurs jours de traitement.

V. — *Les contre-indications.*

A notre avis, elles n'existent pratiquement pas en chirurgie. Tous les auteurs insistent particulièrement sur l'importance de la conservation de la diurèse. Nous avons remarqué qu'elle était généralement satisfaisante au cours de ce syndrome ; toutefois, une oligurie (200 cc.) sévère contre-indiquera toute thérapeutique potassique. Cette contre-indication est, à notre avis, relative et, lorsque le syndrome est constitué dans son intégralité, il suffira de redoubler de surveillance et de précautions.

En résumé : A titre préventif, on pourra administrer quotidiennement 50 à 100 meQ de K^+ avant et après l'intervention. Employé dans un but curatif, le traitement pourra s'élever à 200 meQ par jour.

On préférera la voie buccale, mais si la voie parentérale s'avère la seule possible, on veillera à ne pas injecter plus d'un gramme par heure.

L'administration de potassium ne sera contre-indiquée que par une diurèse inférieure à 200 cc.

CONCLUSIONS

I. — Nous venons d'étudier le syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie. Nous en avons rapporté six observations. De survenue fréquente au cours des suites opératoires tardives, plus rare avant les interventions, il mérite d'être connu en raison de sa gravité et de son évolution fatale lorsqu'il n'est pas traité.

Il se caractérise par des signes cliniques et humoraux et des circonstances étiologiques particulières.

II. — *Au point de vue humoral*, il comporte :

- une augmentation de la R.A. d'origine métabolique : on ne pourra affirmer une telle origine qu'en l'absence de troubles de la ventilation pulmonaire, susceptibles d'engendrer une acidose respiratoire qui se traduirait par le même trouble humoral ;
- une hypochlorémie ;
- un déficit en potassium constant : il est habituellement mis en évidence par une baisse de la kaliémie.

Nous insistons tout particulièrement sur la grande valeur diagnostique de l'alcalose dont l'existence doit obligatoirement laisser suspecter un déficit en ions K^+ et entraîner l'adjonction de potassium au traitement, même si l'hypokaliémie n'est pas très nette.

III. — Les *signes cliniques* sont souvent frustes : les troubles psychiques (torpeur, délire léger, somnolence) et les troubles musculaires (asthénie, faiblesse), sont les plus constants. Les troubles de la motilité intestinale sont plus rares, mais présentent un grand intérêt : il faut savoir, en effet, que l'on peut observer de véritables occlusions intestinales, allant du simple météorisme jusqu'à l'ileus paralytique, qui cèdent spectaculairement à l'administration d'un sérum à base de potassium. La constatation d'une abolition ou d'une simple diminution des réflexes ostéotendineux possède également une grande valeur.

Nous avons peu d'expérience personnelle des tracés électrocardiographiques : leur interprétation, difficile chez des opérés qui reçoivent de nombreux tonicardiaques, est souvent sujette à caution.

IV. — Le *diagnostic* repose autant sur les circonstances étiologiques que sur les manifestations cliniques ou humorales.

En toutes chirurgies, le syndrome peut se constituer après administration pendant plus de trois à quatre jours de sérums ne contenant pas de potassium.

Il est beaucoup plus fréquent en chirurgie digestive où on le voit apparaître chez des sujets qui ont présenté des vomissements répétés, qui ont subi des aspirations gastriques importantes ou qui sont porteurs d'ileostomie (ou autre fistule intestinale), laissant s'écouler en abondance des sécrétions intestinales riches en électrolytes. En outre, il convient de surveiller tout particulièrement les malades atteints de néoplasmes digestifs anciens, avec un état de dénutrition important.

V. — *Pathogénie* : nous avons exposé les liens existants entre les trois éléments du syndrome : alcalose, hypochlorémie et hypokaliémie. Ils contribuent à former un ensemble particulièrement univoque, qui peut se constituer à partir d'une variation importante de l'un quelconque de ces trois éléments. Nous avons constaté ces faits cliniquement.

Les travaux de Darrow, que nous avons brièvement rapportés, en fournissent une explication.

VI. — *Prophylaxie* : elle est pré-opératoire et un ionogramme complet est indispensable. On pourra donner à cette période 4 à 5 grs/jour de KCl, surtout aux malades dénutris. On utilisera, de préférence, la voie buccale, sauf s'il y a des vomissements.

Elle est aussi post-opératoire. Il faut ajouter du KCl à tous les sérums si l'alimentation parentérale excède trois jours. On donnera alors 40 ou 60 meQ de potassium par jour, c.a.d. 4 ou 6 grammes de KCl, sauf si la diurèse est inférieure à 200 cc.

D'une manière générale, il faut, en principe, remplacer toutes les pertes de l'organisme en électrolytes, aussi bien en ions Cl^-

qu'en ions K^+ . On sera donc amené à établir un bilan d'eau quotidien et cumulatif et, si possible un bilan des sels.

VII. — *Le traitement est spécifique.*

Nous avons toujours utilisé avec succès le sérum d'Elkinton. Nous en rappelons la composition : 80 meQ de K^+ ; 73 meQ de Na^+ ; 153 meQ de Cl^- pour un litre d'eau distillée. Pratiquement, il sera facilement obtenu en dédoublant du sérum physiologique à 9 pour mille par moitié avec de l'eau distillée et en ajoutant 4 ou 5 grammes de KCl par litre.

Le traitement de l'hypokaliémie doit primer absolument toutes les autres thérapeutiques, même si elles visent à lutter contre une déshydratation importante ou une azotémie élevée.

Le sérum glucosé isotonique et hypertonique est absolument contre-indiqué, car il augmente la diurèse et, de ce fait, l'hypokaliémie.

La toxicité du potassium est certaine, mais tous les accidents seront évités si les injections sont faites lentement : il faut faire passer, très strictement, 1 gramme par heure de KCl.

D'une manière générale, lorsque l'alcalose est constituée, de fortes doses administrées par voie parentérale, sont possibles (1.5 à 2.5 l./jour de sérum d'Elkinton). La phase aiguë terminée, il faudra continuer à donner du potassium : dans ce sens, on préférera la voie buccale dès que le rétablissement du transit intestinal et l'arrêt des vomissements le permettront.

VIII. — *Les résultats* : parmi les six observations que nous rapportons les trois malades traités suivant les principes ci-dessus ont guéri. Les trois autres malades sont morts : l'un parce qu'il n'avait pas été traité et les deux autres parce qu'ils l'avaient été insuffisamment.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. BERTRAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Novembre 1954

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARIEL (I.), ABELS (J.-C.), PACK (G.-T.), RHOADS (C.-P.). — Metabolic studies in patients with cancer of gastro-intestinal tract; the treatment of hypochloremia refractory to administration of NaCl, especially in patients with gastro-intestinal cancer. *J.A.M.A.* 123, 28-30, 1943.
- BALDWIN (D.), ROBINSON (P.-K.), ZIERLER (K.-L.), LILJENTHAL (J.-L.). — Interrelations of Magnesium, Potassium, Phosphorus and Creatine in Skeletal Muscle in Man. *J. Clin. Investigation* 31, 850-858, 1952.
- BERLINER (R.), KENNEDY (T.). — The renal tubular secretion of K. *J. Clin. Investigation*, 27, 525-532, 1948.
- BODANSKY (O.), Mc INNES (G.-F.), BRUNSCHWIG (A.), TAGNON (A.). — Le rôle du potassium en pathologie humaine; emploi thérapeutique des sels de potassium. *Annales de Médecine*, 51, 317-351, 1950.
- BRUNSCHWIG (A.). — Le métabolisme du potassium en chirurgie. *Lyon Chir.*, 46, 143-145, 1951.
- COOKE (R.-E.), SEGAR (W.-E.), REED (C.), ETZWILER (D.-D.), VITA (M.), BRUSILOV (S.) and DARROW (D.-C.). — Role of potassium in prevention of alkalosis. *Am. J. of Medicine*, 17, 180-195, 1954.
- DARROW (D.-C.). — Congenital alkalosis with diarrhea. *J. Pediat.*, 26, 511-532, 1945.
- DARROW (D.-C.). — Body-Fluid physiology: the relation of tissue composition to problem of water and electrolyte balance. *New-England J. Med.*, 233, 91-97, 1945.
- DARROW (D.-C.). — The retention of electrolyte during recovery from severe dehydration due to diarrhea. *J. Pediat.*, 28, 515-540, 1946.
- DARROW (D.-C.). — Body-Fluid physiology: the role of K in clinical disturbances of body water and electrolytes. *New-England J. Med.*, 242, 978-983, 1014-1018, 1950.
- DARROW (D.-C.), COOKE (R.-E.). — Le rôle du potassium dans la pathogénèse de l'alcalose métabolique. *Semaine d. Hôp. Paris*, 30, 3175-3181, 1954.
- DEBRE (R.), ROYER (P.), LESTRADET (H.), NAHUM (M.), MEGEVANT (A.). — Le syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et les accidents nerveux secondaires aux vomissements incoercibles avec cétose. *Semaine d. Hôp. Paris*, 29, 1891-1899, 1953.
- DEROT (M.), GOURY-LAFFONT (M.), PÉRIN (M.), SERFATI (M.). — Déséquilibre hydro-électrique post-opératoire. *Bull. et Mem. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 68, 438-442, 1952.
- DUBOIS-FERRIÈRE (H.). — La maladie post-opératoire. *Roth Lausanne et Masson, Paris*, 1945.

- ELIEL (L.-P.), PEARSON (O.-M.), RAWSON (R.-W.). — Post-operative potassium deficit and metabolic alkalosis. *New-England J. Med.*, 243, 471-478, 518-524, 1950.
- ELKINTON (J.-R.), SQUIRES (R.-D.), CROSLLEY (A.-P.). — Intracellular Cation Exchanges in metabolic alkalosis. *J. Clin. Investigation*, 30, 369-380, 1951.
- ELMAN (R.), LEMMER (R.-A.), WEICHSELBAUM (T.-E.), OWEN (J.-G.), YORE (R.-W.). — Minium post-operative maintenance requirements for parenteral water, sodium, potassium, chloride and glucose. *Ann. Surg.*, 130, 703-722, 1949.
- ELMAN (R.), SHOTZ (B.-A.), KEATING (R.-E.), WEICHSELBAUM (T.-E.). — Intracellular and extra-cellular K deficiency in surgical patients. *Ann. Surg.*, 136, 111-131, 1952.
- FALCONER (M.-A.), OSTERBERG (A.-E.), BARGEN (J.-A.). — Intestinal obstruction in man alterations in the serum bases and their significance. *Arch. Surg.*, 38, 869-885, 1939.
- FOURMAN (P.). — The ability of the normal kidney to conserve K. *Lancet*, 262, 1042-1044, 1952.
- GENEVET (L.). — Le métabolisme du potassium et ses troubles en pédiatrie. *Thèse Lyon*, 1954.
- GILMAN (A.), BRAZEAU (P.). — The rôle of the kidney in the regulation of Acid-Base metabolism. *Am. J. of Medecine*, 15, 761-764, 1953.
- GOSSET (J.), BINET (L.), PETIT-DUTAILLIS (D.). — Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements. *Presse Méd.*, 36, 1593-1595, 1928.
- GOSSET (J.). — Critiques des injections chlorurées hypertoniques dans l'occlusion intestinale aiguë. *Presse Méd.*, 54, 186-187, 1946.
- GOSSET (J.). — Les soins médicaux dans les suites opératoires : le maintien de l'équilibre ionique et hydrique. *Acquisitions Médicales Récentes*, 59-75, Flammarion, Paris, 1952.
- HAZARD (J.). — Le potassium en biologie et en thérapeutique. *Expansion Scientifique Française*, Paris, 1954.
- HERMANN (H.). — Potassium et ganglions sympathiques. *Semaine d. Hôp. Paris*, 30, 2993-2998, 1954.
- HOLLENDER (L.), ELMAN (R.). — Traitement des déficits en potassium dans la période post-opératoire. *J. de Chir.*, 68, 793-820, 1952.
- JEUNE (M.), LOAEC (Y.), BETHENOD (M.). — Quatre cas d'hypokaliémie chez l'enfant. *Lyon Méd.*, 189, 236-240, 1953.
- LANS (H.-S.), STEIN (I.-F.), MEYER (K.-A.). — Diagnosis, treatment and prophylaxis of potassium deficiency in surgical patients (analysis of 404 cases). *Surg. Gynec. et Obst.*, 95, 321-330, 1952.
- LERICHE (R.). — La maladie post-opératoire. *Lyon Chir.*, 31, 627-636, 1934.
- MACH (R.-S.). — Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau. *Roth, Lausanne et Masson*, Paris, 1946.
- MACH (E.), MACH (R.-S.), DELLA SANTA (R.), PLATTNER (H.). — Les troubles du métabolisme du potassium et leur importance en clinique. *Praxis*, 28 avril 1949, n° 17.

- MARTIN (H.-E.), REYNOLDS (T.-B.), SNYDER (E.-N.), BERNE (C.-J.), HOMMANN (R.-E.), EDMONDSON (H.-U.), BLATHERWICK (N.), FIELDS (I.), WERTMAN (M.), WESTOVER (L.). — Etiology and treatment of serum potassium deficits (150 cas). *J.A.M.A.*, 147, 24-30, 1951.
- MICHAUD (P.), TRAEGER (J.), MICHEL. — Les troubles de l'équilibre de l'eau et des électrolytes en chirurgie. Moyens de les corriger et de les prévenir. *Lyon Chir.*, 48, 965-975, 1953.
- MONTANT (R.), PLATTNER (H.-C.), FAILER (R.), MOTTIRONI (G.). — Le syndrome post-opératoire de déficience en potassium. *J. de Chir.*, 68, 329-339, 1952.
- MUDGE (G.-H.). — Introduction to a symposium on electrolyte metabolism. *Am. J. of Medecine*, 15, 761-764, 1953.
- PLATTNER (H.-C.). — Les troubles du métabolisme du potassium et leur traitement. *V^e Journée de Thérapeutique Clinique, Genève*, 1951.
- PLATTNER (H.-C.). — Le métabolisme du potassium. *Masson, Paris*, 1954.
- RANDALL (H.-T.), HAFIF (D.-V.), LOCKWOOD (J.-S.), WERNER (S.-C.). — Potassium deficiency in surgical patients. *Surgery*, 26, 341-363, 1949.
- SPARGO (B.). — Kidney changes in hypokalemic alkalosis in the rat. *J. Lab. et Clin. Med.*, 43, 802-814, 1954.
- TARAIL (R.), ELKINTON (J.-R.). — K deficiency and the rôle of the kidney in its production. *J. Clin. Investigation*, 28, 99-113, 1949.
- TRAEGER (J.). — Le syndrome d'hypokaliémie. A propos de quelques observations. *Lyon Méd.*, 189, 341-353, 1953.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique	13
Etude clinique et humorale	15
Observations	23
Pathogénie	37
Traitement	49
Conclusions	55
Index bibliographique	59

Imprimerie
BOSC Frères
42, Quai Gailleton — LYON
